Aus der chirurgischen Klinik A
der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. K. Kremer

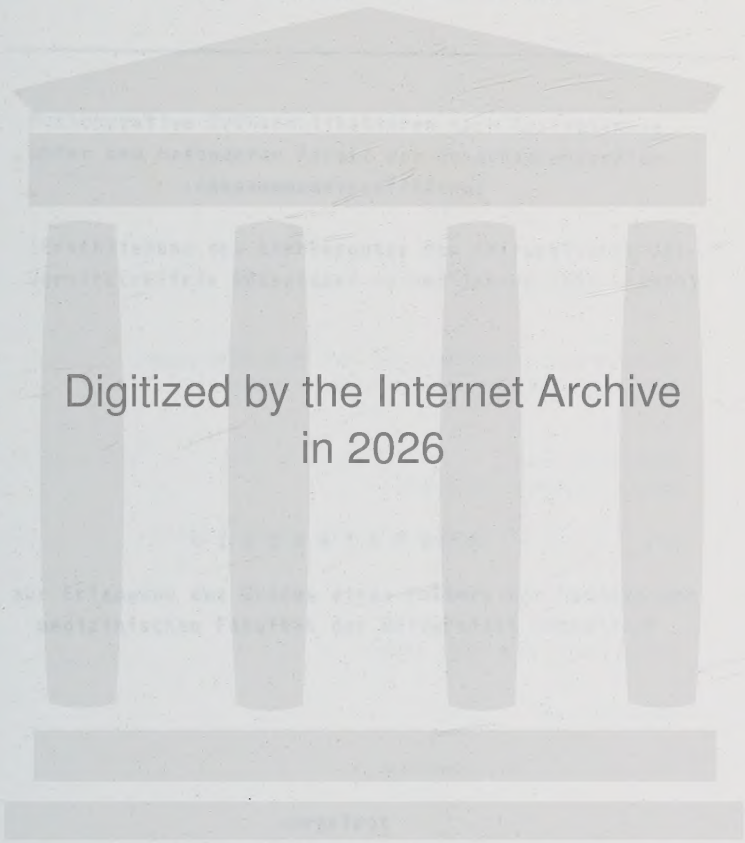
Postoperative Frühkomplikationen nach Gastrektomie unter dem besonderen Aspekt der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz

(Erschließung des Krankengutes
der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf
in den Jahren 1958 - 1980)

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der
Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Ansgar Schwertmann

~~1981~~
1983



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0041

Aus der chirurgischen Klinik A

der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. K. Kremer

Postoperative Frühkomplikationen nach Gastrektomie unter dem besonderen Aspekt der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz

(Erschließung des Krankengutes der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf in den Jahren 1958 - 1980)

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt
von

Ansgar Schwertmann
1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan der
Medizinischen Fakultät

Gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent

Gez.: Priv.Doz. Dr. Nier

Korreferent

Gez.: Prof. Dr. Fischer

Meinen lieben Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
1.	Allgemeiner Überblick	1
2.	Historische Entwicklung	3
3.	Anatomischer und histologischer Aufbau des Magens	6
4.	Physiologie des Magens	11
5.	Magentumoren	13
6.	Tumorklassifizierung und Stadieneinteilung	19
7.	Indikation zur Gastrektomie	21
8.	Prinzipien der Magenresektion	26
9.	Möglichkeiten der operativen Rekonstruktion nach Gastrektomie	28
10.	Postoperative Frühkomplikationen	42
11.	Spätkomplikationen	47
II.	Eigene Untersuchungen, Ergebnisse, Material und Methoden	51
1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	51
2.	Anamnese und Anamnesendauer	53
3.	Histologie	55
4.	Tumorlokalisation	56
5.	Tumorklassifizierung und Stadieneinteilung	57
6.	Rekonstruktionsverfahren	59
7.	Postoperative Frühkomplikationen	61
8.	Frühmortalität	79

		Seite
III.	Diskussion	81
1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	81
2.	Anamnese und Anamnesendauer	82
3.	Tumorlokalisation	83
4.	Histologie	84
5.	Rekonstruktionsverfahren	87
6.	Postoperative Frühkomplikationen	88
7.	Frühmortalität	92
IV.	Zusammenfassung	102
V.	Literaturverzeichnis	105
VI.	Lebenslauf	

I. Einleitung

1. Allgemeiner Überblick

Die Literaturergebnisse zeigen, daß die Gastrektomie nach wie vor zu den risikoreichen Eingriffen der gastrointestinalen Chirurgie gehört (BUENTE und DOERING, 1973; PEIPER und SIEWERT, 1978). Obwohl sie vorzugsweise in größeren operativen Zentren ausgeführt wird, ist die Bewertung der Literaturangaben schwierig, da oftmals Gastrektomien unterschiedlichster Indikation und verschiedener Techniken gemeinsame Abhandlung erfahren. Grundsätzlich müssen zwei Problemkreise getrennt analysiert werden (PEIPER u. SIEWERT, 1978):

a) Die Probleme des unmittelbaren postoperativen Verlaufes, speziell der operationsbedingten Letalität und anderer Komplikationen.

b) Die Spätergebnisse, einmal bezüglich der Oberlebenszeit, zum anderen hinsichtlich der Folgeerscheinungen eines vollständigen Magenverlustes.

Das Risiko der Gastrektomie übertrifft das der Magenteilresektion, selbst wenn nur ein kleiner Fundusstreifen belassen wird. Diese Tatsache weist bereits auf das besondere Problem der oesophagoenteralen Anastomose hin (GUETGEMANN et al., 1963; HEGEMANN u. GALL, 1968; SANCHEZ u. GORDON, 1970; SCHREIBER et al., 1972; PEIPER u. SIEWERT, 1978). Weiterhin ist auffällig, daß die Letalitätsraten der sogenannten "Gastrectomie de principe" (Gastrektomie zur Sicherung der Radikalität) deutlich unter denen der "Gastrectomie de nécessité" (ausgedehntes Karzinom - Gastrektomie der Radikalität wegen zur Tumorentfernung notwendig) liegen (LEFEVRE u. LORTAT-JACOB, 1950; LORTAT-JACOB et al., 1975).

Diese Tatsache weist auf die Bedeutung der Grundkrankheit für den postoperativen Verlauf hin (LARGIADÉR u. SÄUBERLI, 1972). Eine Literaturzusammenstellung von PEIPER u. SIEWERT (1978) ergibt eine durchschnittliche Letalität von 23,7 %. Dabei beträgt die Letalität der "Gastrectomie de principe" nur 16 bis 21 %, die der Gastrectomie de nécessité" 42 bis 48 %.

Die wesentliche Folgeerscheinung der Gastrektomie ist der enterooesophageale Reflux. Bei unterschiedlichen Operationstechniken, vor allen Dingen aber infolge unterschiedlicher diagnostischer Kriterien wird die Refluxrate in der Literatur mit abweichenden Werten angegeben. Nach der Literaturzusammenstellung von PEIPER u. SIEWERT (1978) beträgt sie durchschnittlich 33,6 %. Andere Folgeerscheinungen nach Gastrektomie sind das sogenannte Dumping-Syndrom (30 - 35 %) sowie die postoperative Malnutrition und Malabsorption, die etwa die Hälfte aller Patienten betrifft (EVERSON, 1959; ADAMS, 1968; BRADLEY et al., 1975; BERG et al., 1977; PEIPER u. SIEWERT, 1978).

Trotz der in den letzten Jahren auch auf gutartige Grundkrankheiten und auf das Zollinger-Ellison-Syndrom erweiterten Indikation zur Gastrektomie stellt nach wie vor das Patientengut der Karzinomkranken den mit Abstand größten Anteil der Gastrektomierten in allen Patientenkollektiven dar. Auch innerhalb dieser Gruppe besteht eine Inhomogenität aufgrund unterschiedlicher Tumorstadien und biologischer Ausgangsbasis zum Zeitpunkt der Operation. Versucht man trotzdem eine Literaturzusammenstellung, so wird klar, daß nur 21,2 % aller gastrektomierten Patienten fünf Jahre überleben (PEIPER u. SIEWERT, 1978).

2. Historische Entwicklung

Im Jahre 1881 führte BILLROTH die erste erfolgreiche Magenteilresektion durch. Diesem Erfolg gingen Versuche von PEAN (1879) und RYDIGIER (1880) voraus. Bereits vor der ersten Teilresektion des Magens hatte CZERNY (1876) die Idee den Magenkrebs durch eine totale Exstirpation des Magens zu entfernen. Er veranlaßte diese Operation an Hunden durchzuführen. Eines von den fünf gastrektomierten Tieren überlebte 5 Jahre und wurde dann getötet. Bei der Sektion fand sich an der Kardia noch ein kleiner Magenrest, der sich zu einem mit Speisen gefüllten Reservoir umgebildet hatte. Im strengen Sinne handelte es sich also um eine subtotale Resektion. Über weitere experimentelle Untersuchungen berichteten PACHON und CARVALLHO (1893) und MONARI (1896).

Die ersten am Menschen ausgeführten Gastrektomien dagegen waren Mißerfolge. Der amerikanische Chirurg CONNER nahm im Jahre 1883 erstmals eine Totalexstirpation vor. Die Patientin starb auf dem Operationstisch. 1894 berichtete LANGENBUCH über zwei totale Magenresektionen beim Menschen. Eine Patientin erlag einer Nahtinsuffizienz, die andere verließ die Klinik in gutem Zustand. Aber auch hier handelte es sich streng genommen nur um Teilresektionen, da noch kleine Magenreste zurückgeblieben waren.

Im Jahre 1897 gelang dem Schweizer SCHLATTER bei einer 56-jährigen Frau mit einem Magenkarzinom die erste totale Magenexstirpation mit Oesophagojejunostomie. Die Tatsache, daß seitdem in der Literatur über 50 verschiedene Verfahren für die Rekonstruktion der Intestinalpassage nach Gastrektomie angegeben sind, belegt, daß es ein eindeutig überlegenes Verfahren offenbar nicht gibt (PEIPER u. SIEWERT, 1978).

Sieht man einmal von der Oesophagoduodenostomie oder der Rekonstruktion mit Hilfe von Coloninterponaten ab - beides Verfahren, die keinen Eingang in die klinische Routine gefunden haben - so verbleiben trotz der Fülle von Verfahren nur zwei Grundprinzipien: Die direkte Oesophagojejunostomie und die oesophagoduodenale Interposition.

Die direkte Oesophagojejunostomie ist die älteste und wahrscheinlich heute verbreitetste Methode der Rekonstruktion. Schon SCHLATTER war 1897, wie oben erwähnt, bei der ersten Gastrektomie diesen Weg der End-zu-Seit-Oesophagojejunostomie gegangen. Dieses Grundprinzip ist dann im Laufe der Jahre modifiziert bzw. ergänzt worden. ROUX (1907) führte die End-zu-Seit-Einpflanzung der zuführenden Schlinge ein, während HUNT (1952) diese Schlingenführung mit der Pouchbildung verband. Auch andere Autoren haben durch einfache oder komplizierte Anastomosierung versucht, ein Ersatzreservoir zu bilden. Vor allem die Verfahren der Ersatzmagenbildung von TOMODA (1952) und von NAKAYAMA (1955) sind nachdrücklich propagiert worden, haben aber dennoch keine breitere Anwendung erfahren. Mehr durchgesetzt hat sich - vor allem in den USA - die Pouchbildung nach HUNT (1952). (Dabei wird eine 30 - 35 cm hinter der Flexur durchgetrennte Dünndarmschlinge mit dem aboralen Schenkel in den Oberbauch verlagert, bogenförmig umschlagen und auf einer Länge von 14 cm durch eine Seit-zu-Seit Anastomose verbunden, wobei ihr offenes Ende mit in die Anastomose einbezogen wird.) Diesem Pouchprinzip ist in den letzten Jahren zur Sicherung der Anastomose und zur Vermeidung des alkalischen Refluxes die Jejunoplikation hinzugefügt worden (SIEWERT u. PEIPER, 1973). Ähnliche Wege waren bereits GOEPEL (1923) und vor allem GRAHAM (1940) gegangen. Ein vergleichbares Prinzip stellt auch die sogenannte Sandwich-Anastomose nach LEFÉVRE (1947) dar. Die Jejunoplicatio mit Reservoirbildung bedeutet zur Zeit einen ersten Abschluß dieser Entwicklung.

Allen diesen Verfahren gemeinsam ist der Nachteil, daß sie die Duodenalpassage aufgeben. Diese Passage kann erhalten werden, wenn man sich der Verfahren der oesophagoduodenalen Interposition bedient. Dieses Interpositionsprinzip wurde erstmals von SEO (1942) angegeben, dann von LONGMIRE (1952) übernommen und popularisiert sowie schließlich im deutschen Sprachraum von GUETGEMANN(1963) bearbeitet und bezüglich der Schlingenlänge ergänzt. Auch dieses Prinzip unterlag im Laufe der Jahre verschiedenen Modifikationen. Zusatzpunkt war einmal der Wunsch nach einer Passageverzögerung im Interponat, was durch Belassung des Pylorus nach MAKI (1969) versucht wurde. Zum anderen galten die Modifikationen der oralen Anastomose. Hier hat SCHREIBER (1975) der Interposition das Prinzip der Jejunoplikation hinzugefügt. Auf diese Weise haben die beiden konkurrierenden Verfahren der Oesophagojejunostomie und der Interposition durch die Jejunoplikation wieder eine Gemeinsamkeit bekommen.

3. Anatomischer und histologischer Aufbau des Magens

a) Anatomie des Magens

Folgende Ausführungen beziehen sich auf die von WALDEYER (1976) beschriebene Anatomie des Magens. Er bezeichnet ihn als die größte Ausweitung des Verdauungskanals, die zu Dreivierteln in der linken Regio hypochondriaca und zu einem Viertel in der Regio epigastrica liegt.

Seine Vorderfläche wird größtenteils von der vorderen Bauchwand bedeckt, zum Teil auch vom linken Lederlappen. Die Hinterwand hat topographisch wichtige Beziehungen zu Nachbarorganen:

- zum Pankreaskörper
- Mesocolon transversum
- den Milzgefäßen und dem Lobus quadratus der Leber.

Am Magen sind Regionen abgrenzbar, die für Anatomie und Funktion eine unterschiedliche Bedeutung haben - Kardia, Fundus, Korpus, Antrum und Pylorus.
Die Kardia liegt tief in der Zwerchfellkuppel und ist vom Abdomen her schwer zugänglich. Ihre Vorderseite ist von Serosa überzogen, die Hinterfläche im retrooperitonealen Bindegewebe verhaftet. Die Region der Kardia umfaßt alle Strukturen, die dem Verschluß und der Öffnung des Magenmundes dienen. Der Magenausgang, der Pylorus, liegt etwas rechts von der Mittellinie in Höhe des ersten Lendenwirbelkörpers. Die übrigen Magenabschnitte sind beweglich zwischen Bändern aufgehängt. Das Ligamentum gastrocolicum setzt an der großen Kurvatur an und verläuft zum Colon transversum. Der schmale Ansatz am Magen ist dünn, fast durchsichtig, und enthält die Gefäßarkade der A. gastroepiploica dextra und sinistra. Im Antrumbereich und in Pylorusnähe ist das Band breiter und setzt sich auf der

Vorder- und Hinterwand des Magens fort. Kranial geht das Lig. gastrocolicum in das gastrolienale Band über. In ihm liegen 3 - 4 Vasa brevia, die aus der Milzarterie stammen.

Durchtrennt man das Lig. gastrocolicum, so wird die Bursa omentalis geöffnet und der Zugang zu Pankreas und Mesocolan frei. An der kleinen Kurvatur setzt das Lig. hapatogastricum an, das sich aus zwei Anteilen zusammensetzt:

- der kardianahe, obere Abschnitt (Pars densa) ist kurz und fest.
- die distale Partie (Pars flaccida) ist dünn und durchsichtig. Die A. gastrica sinistra und dextra verlaufen in diesem Band. In Pylorusnähe geht das Lig. hepatogastricum in das hepatoduodenale Band über, in dem die Vena Portae, der Ductus Choledochus und die A. hepatica propria verlaufen.

Der Magen hat eine reiche Gefäßversorgung. Seine Arterien bilden intramural zahlreiche Anastomosen. Letztlich entspringen alle Magenarterien aus dem Truncus coeliacus. Die A. gastrica sinistra, die direkt aus dem Truncus coeliacus stammt, verläuft in den Plicae gastropancreaticae und wendet sich bogenförmig zur kleinen Kurvatur. Im Bereich der Biegung zweigt sich ein stärkerer Ast ab, der zur Kardia und zum unteren Oesophagus zeigt. Dieser Ast, der sich in vier bis fünf kleinere aufzweigt, versorgt Vorder- und Hinterwand der Kardia und den abdominalen Oesophagus (Rr. oesophagici). An der kleinen Kurvatur gibt die Magenarterie zahlreiche Äste ab, ehe sie sich mit der A. gastrica dextra verbindet.

- Die A. gastrica dextra entstammt der A. hepatica communis oder der A. hepatica propria (30%). Sie versorgt den unteren Abschnitt der kleinen Kurvatur.

- Die A. gastroepiploica sinistra ist ein Ast der A. lienalis, aus der sie weit peripher entspringt. Sie verläuft entlang der großen Kurvatur.

- Die A. gastroepiploica dextra kommt aus der A. gastroduodenalis, steigt an der großen Kurvatur hoch und verbindet sich mit Ästen der A. gastroepiploica sinistra.

- Die Aa. gastricae breves, etwa 4 - 5 Äste, entspringen aus der A. lienalis. Sie versorgen den Fundusbereich.

Das venöse Abflußgebiet des Magens entspricht der arteriellen Versorgung. Das Blut der kleinen Kurvatur wird von der V. coronaria ventriculi, die zusammen mit der A. gastrica sinistra verläuft, direkt an die V. Portae geführt. Die Venen der oberen Hälfte der großen Magenkurvatur münden in die V. lienalis und die der unteren Hälfte über die V. colica dextra in die V. mesenterica superior.

Der Lymphabfluß des Magens bildet ein komplexes intramurales und extramurales System.
Topographisch unterscheidet man vier Zonen als Einzugsgebiete für Magenlymphe:

Zone I: Zöliakales Gebiet: Es entspricht dem Abflußgebiet der oberen zwei Drittel der kleinen Kurvatur mit der angrenzenden Magenvorder- und Hinterwand, der Kardia und des unteren Oesophagusabschnittes. Es handelt sich hier um sehr umfangreiche Lymphknotengruppen 1. Ordnung (Nodi lymphatici gastrici sinistri, - paracardiaci, - oesophagei inferiores), von denen die Verbindung zu den Knoten 2. Ordnung entlang der A. gastrica sinistra bis zu den Sammellymphknoten des Truncus coeliacus weiterführt.

Zone II: Suprapylorisches Gebiet: Es umfaßt die im Bereich der A. gastrica dextra liegende Lymphknotengruppe, die das suprapylorische Drittel der kleinen Kurvatur drainiert und über die Lymphbahnen entlang der A. gastrica dextra und A. hepatica communis zur zöliakalen Sammelgruppe ableitet.

Zone III: Lienales Gebiet: Der kranialen Hälfte der großen Magenkurvatur ist eine Lymphknotengruppe zugeordnet, die im Lig. gastrolienale entlang der A. gastroepiploica sinistra und der Aa. gastricae breves gelegen ist. Ober die Lymphknoten im Milzhilus und die Lymphknotenkette entlang der A. lienalis am oberen Pankreasrand geht der Abfluß in die zöliakalen und paraaortalen Sammelstationen.

Zone IV: Subpylorisches Gebiet: Die Lymphe der pylorischen Hälfte der großen Kurvatur mit Abschnitten der Vorder- und Hinterwand des Magens wird in die inferiore subpylorische Lymphknotengruppe abgeleitet, die sich im Lig. gastrocolicum entlang der A. gastroepiploica dextra lokalisiert. Der Lymphabfluß folgt dann weiter dem Gefäßverlauf der A. gastroepiploica dextra und A. pancreaticoduodenalis superior bis zu den hepatischen und zöliakalen Lymphknotengruppen.

Zwischen den einzelnen Lymphstromgebieten bestehen ausgebreitete Anastomosen. Darüber hinaus sind die Lymphgefäße der Kardia eng mit dem Lymphapparat des Oesophagus verbunden. In der Oesophaguswand liegt ein submuköses Lymphgefäßnetz, das in longitudinaler Richtung kommuniziert. Außerdem gibt es längs verlaufende Lymphgefäße, die der Muskulatur

außen anliegen und mit dem submukösen Geflecht in Verbindung stehen. Sie leiten die Lymphe in die regionären Knotengruppen ab. Für das distale Oesophagusdrittel gelten die Lymphknoten der Zone I des Magens im Bereich der A. gastrica sinistra und die der Zone III. Gleichzeitig bestehen Verbindungen zu den mediastinalen Gruppen bis hinauf zu den Bifurkationslymphknoten.

Die Magennerven entstammen dem parasympathischen System des N. vagus und dem sympathischen System des Plexus coeliacus. Sie enthalten efferente und afferente Fasern und bilden den Plexus myentericus (AUERBACH) und den Plexus submucosus (MEISSNER). Der Vagus steigert, der Sympathikus hemmt die Motalität bzw. Sekretion des Magens.

b) Histologischer Aufbau des Magens

Den Ausführungen von LEONHARDT (1974) folgend, besteht die 2 - 3 mm dicke Magenwand aus sechs Schichten:
Mucosa, Muscularis mucosa, Submucosa, Muscularis propria, Subserosa und Serosa.

Die Schleimhaut des Magens ist in Falten geordnet, die durch die Muscularis mucosae entstehen. An der kleinen Kurvatur bilden zwei Längsfalten die sog. "Magenstraße", während im Bereich der großen Kurvatur das Faltenbild netzförmig ist. Die Schleimhaut ist ein großflächiges parenchymatöses Organ, dessen Oberfläche von einem einschichtigen Zylinderepithel bedeckt ist. Man erkennt in der Magenschleimhaut einzelne Felder (Areae gastricae) mit kleinen Öffnungen, den sogenannten "Magengrübchen" (Foveolae gastricae), die mit einem spezifischen einschichtigen Zylinderepithel ausgekleidet sind. Die Magendrüsen sind örtlich verschieden: Es gibt Kardia-, Fundus- und Pylorusdrüsen. Die Kardiadrüsen, nur im Bereich des Magenmundes, sind reich verzweigt und

produzieren Schleim. Die Fundusdrüsen, vorwiegend im Korpus lokalisiert, bestehen aus drei unterschiedlichen Zelltypen: Hauptzellen, Belegzellen, Nebenzellen.
Die Hauptzellen an der Basis der Fundusdrüsen produzieren Pepsinogen, eine Vorstufe des Pepsins. Die stark eosinophil granulierten Belegzellen liefern Salzsäure, die Nebenzellen Schleim. Die Pylorusdrüsen finden sich im gesamten Antrum, sie dienen der Gastrin- und Schleimproduktion. Die glatte Muskulatur des Magens ist in drei Schichten angeordnet, einer äußeren Längs-, einer inneren Quer- und einer Schrägmuskelschicht. Die Serosa bildet die äußere Bedeckung des Magens.

4. Physiologie des Magens

Der Magen hat vielseitige motorische und sekretorische Aufgaben. Seine sehr wichtige motorische Funktion umfaßt die Speicherung, Durchmischung und portionierte Weitergabe der Nahrung in das Duodenum. Ihr dienen Sphinktermechanismus der Kardia, der pylorische Schließmuskel und schließlich Peristaltik und Tonusveränderung der Magenwand (KRAMER, 1972). Die Weitergabe des Chymus durch den Pyloruskanal in das Duodenum erfolgt schubweise. Pro Minute laufen etwa 3 bis 4 peritaltische Wellen ab, die den sauren Magenchymus in das Duodenum befördern (JUNGMANN und VENNING, 1952). Tonus und Peristaltik der Magenwand werden in ihrer Intensität durch Rezeptoren beeinflußt, die in der Wand des Duodenum liegen (HUNT, 1960). Je nach Konzentration der im Magenbrei gelösten Stoffe wird die Entleerung des Magens gebremst oder gefördert (SHAY, 1944; THOMAS, 1950). Die Dehnung des Magens führt selbst zu einer Reizung intragastraler Wandrezeptoren, die die Kontraktion verstärken (HUNT und MACDONALD, 1954). Abhängig von der Zunahme des osmotischen Druckes und der Abnahme des pH im duodenalen Chymus wird die Magenentleerung gehemmt. Auch die Stimulation der Brunnerschen Drüsen, der

Leber und des Pankreas wird beeinflußt. In der Duodenalwand bildet sich das Hormon Sekretin, das durch den Reiz eines hochmolaren sauren Chymus ausgeschüttet wird und auf dem Blutweg auf die Tätigkeit des Pankreas wirkt. Die Bauchspeicheldrüse reagiert daraufhin mit der Abgabe eines stark wasserbikarbonathaltigen Sekretes, das eiweiß- und fermentreich ist (hydrokinetische Pankreasfunktion). Dieses Sekret neutralisiert und verdünnt die Nährlösungen und hält damit die osmotische Bedeutung des Dünndarms in Grenzen (BORGSTRÖM et al., 1957). Wenn der osmotische Druck ausgeglichen und der pH reguliert ist, sezerniert das Pankreas ein eiweiß- und fermentreiches, zähes verdauungsaktives Sekret (ekbolische Pankreasfunktion). Die Ausschüttung dieses Saftes wird durch Pankreozymin, das im oberen Dünndarm gebildet wird, angeregt (HARPER u. RAPER, 1943). Zudem haben die Vagusreize Einfluß auf die Abgabe fermenthaltiger Pankreassekrete (BABKIN, 1928). Fette, Eigelb, Fleisch und Salzsäure setzen das Hormon Cholezystokinin frei, das im Duodenum und oberen Dünndarm gebildet wird und eine Kontraktion der Gallenblase bewirkt.

Die sekretorische Funktion des Magens umfaßt die Produktion von Salzsäure (Belegzellen der Korpus- und Fundusdrüsen) von Pepsin und Kathepsin (Hauptzellen des Korpus und Fundus) und die von Schleim und alkalischem Sekret (Oberflächenepitelien). Pepsine und Kathepsin sind Fermente, die die Eiweiße bis zu den Albumosen und Peptonen spalten. Der Magenschleim schützt die Schleimhaut durch Neutralisation der Salzsäure. Die Steuerung der sekretorischen Aktivität des Magens geschieht

a) durch den N. vagus (zephale Phase). (GROSSMANN, 1963)

b) durch das Hormon Gastrin, das in der Antrumschleimhaut gebildet wird und durch direkten Kontakt mit der Nahrung und durch Dehnung der Magenwand freigesetzt wird (gastrale Phase). (GREGORY u. TRACY, 1964)

c) durch gastrinartige Stoffe im Duodenum (intestinale Phase). (GROSSMANN, 1966; JORPES u. MUTT, 1973)

Gastrin steigert die Säureproduktion des Magens, stimuliert die Pankreas- und Gallenresektion und regt die Motalität des Magens, des Duodenums und der Gallenblase an.

Ein weiterer wichtiger Bestandteil des Magensaftes ist der "Intrinsic factor", der zusammen mit dem "Extrinsic factor", dem Vitamin B_{12}, das Castlesche antianämische Prinzip bildet (CASTLE et al., 1930). Der Mangel an Intrinsic factor führt zur Ausbildung der megalozytären, perinziösen Anämie.

5. Magentumoren

a) Magenkarzinom

Als Beispiel für die Tumorlokalisation am Magen sei die Verteilungshäufigkeit von SCHREIBER (1966) angeführt.

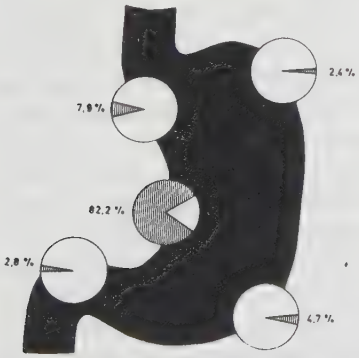


Abb. 1: Lokalisation der Magenkarzinome nach SCHREIBER, H.W. (Entnommen aus Häring und Franke, 1970).

Wie aus Abb. 1 zu entnehmen ist, kommt das Magenkarzinom mit 82,2 % am häufigsten an der kleinen Kurvatur vor.

Nach EDER und GEDIGK (1977) sind 50 - 80 % der Magenkarzinome im Antrum-Pylorus-Bereich lokalisiert, 10 - 20 % in der Gegend der Kardia und 10 - 25 % im Bereich des Korpus.

Den Untersuchungen von BORRMANN (1901, 1926), KONJETZNY (1932, 1938) und BRODERS (1943) zufolge, lassen sich 4 wichtige Wachstumsformen unterscheiden:

- polypöser, relativ gut begrenzter Tumor;
- schüsselförmiger Tumor mit wallartigem Rand;
- ulzerierendes Karzinom;
- szirrhöses Karzinom;

Das Wachstum und die Ausbreitung des Magenkarzinoms kann auf verschiedenen Wegen erfolgen.
Die intramurale Ausbreitung des Karzinoms erfolgt meist lymphogen in der Submucosa, intermuskulär und in die Subserosa (LINDENSCHMIDT, 1956; KNY, 1958; WELCH u. WILKINS, 1958; TOMODA, 1959; PÔKA u. TÔTH, 1960; BROWN et al., 1961; GUETGEMANN, 1964; HAERING, 1964). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die karzinomatöse Infiltration, besonders entlang der submukösen Lymphbahnen, über die sicht- und tastbare Geschwulstgrenze hinaus reichen kann. So nimmt VERBRUGGHEN (1934) einen durchschnittlichen Wert von 3 - 5 cm an, TOMODA (1959) 9 cm sowie PÔKA u. TÔTH (1960) 3,2 cm.

Erwähnenswert ist die kontinuierliche karzinomatöse Infiltration in das Duodenum und den Oesophagus. Mehrere Autoren wiesen beim pylorischen Karzinom ein Wachstum im oberen Duodenalabschnitt nach.

Tab. 1: Häufigkeit eines Karzinomwachstums im oberen Duodenalabschnitt beim pylorischen Karzinom.

Autor	Berichtsjahr	%
KONJETZNY	(1932)	67,0
CASTLEMAN	(1936)	10,5
COLLER et al.	(1941)	26,4
ZINNINGER u. COLLINS	(1949)	25,0
IKEUCHI et al.	(1961)	50,8
SEIFERT	(1963)	13,0
MORIOKA	(1964)	45,8

Noch wesentlich ungünstiger liegen die Verhältnisse am Oesophagus beim kardianahen Magenkarzinom.

Tab. 2: Häufigkeit der Karzinominfiltration des Oesophagus beim kardianahen Magenkarzinom

Autor	Berichtsjahr	%
SWEET	(1948)	56
ZINNINGER	(1954)	55
GUETGEMANN et al.	(1963)	72
HAERING	(1964)	53

Findet sich ein diffus infiltrierendes, die Serosa überschreitendes Karzinomwachstum, so kann man fast immer auch einen Tumoreinbruch in perivasale und perineurale Lymphbahnen annehmen (LINDENSCHMIDT, 1956; KNY, 1958; TOMODA, 1959; BROWN et al., 1961; GUETGEMANN, 1964; HAERING, 1964). Das Karzinom wuchert dann in die Aufhängebänder des Magens fort, begleitet von einer peritumorösen Entzündung. Durch die entzündlichen und karzinomatös durchsetzten Adhäsionen können Nachbarorgane (Pankreas, Milz, Leber, Querkolon,

Diaphragma, li. Nebenniere, die gr. Venenstämme, Mesenterialwurzel) an den Magen herangezogen und karzinomatös infiltriert werden (KONJETZNY, 1938; BRUNSCHWIG, 1948, 1955; SCHAUTZ, 1955).

Die Häufigkeit der Lymphknotenmetastasen ist abhängig von der Lokalisation des Tumors, seiner Wachstumsform und histologischen Struktur (FRANKLIN, 1950; GUETGEMANN, 1952, 1957; EKER u. EFSKIND, 1960).

Die präpylorischen und die kardianahen Karzinome setzen in weit stärkerem Umfange Metastasen als die Korpuskarzinome (ANTHUN, 1952; DREWS u. GORAL, 1960). In gleicher Weise verhalten sich die exulzerierenden und infiltrativ wachsenden Tumoren. Hierbei wurden häufiger (bis zu 95 %) Absiedlungen in den Lymphknoten als bei den übrigen Formen gefunden. Am stärksten metastasieren dabei die unreifen, undifferenzierten medullären Krebse, während die papillären Adenokarzinome den geringsten Metastasierungsgrad aufweisen (MULLIGAN u. REMBER, 1954; BERRY u. ROTTSCHAFER, 1957).

Die Lymphknotengruppen der verschiedenen Zonen werden nicht gleichmäßig von der Metastasierung befallen. Durch zahlreiche Untersuchungen ist belegt, daß die Lymphknotengruppen der kleinen Kurvatur entlang der A. gastrica dextra und besonders der A. gastrica sinistra (Zone I) am häufigsten Metastasen aufweisen (FRANKLIN, 1950; GUETGEMANN, 1952, 1957; SUNDERLAND et al., 1953; v. MALLINCKRODT, 1954; BERRY u. ROTTSCHAFER, 1957; EKER u. EFSKIND, 1960; KUEHLMEYER u. HOWANIETZ, 1963).

Der Lymphabfluß der Kardia erfolgt vorwiegend in die Lymphknoten entlang der kleinen Kurvatur (Zone I), aber auch in die an der großen Kurvatur im Bereich der Incisura cardiaca

gelegene, parakardiale, noch der Zone I zugehörige Gruppe, ferner in die mediastinalen Lymphknoten entlang der Speiseröhre und in das pankreatikolienale Abflußgebiet (Zone III) (ALLISON, 1948; LAHEY, 1950; WINKELBAUER, 1952, 1957; HOLLENBACH, 1953; SUNDERLAND et al., 1953; NAKAYAMA, 1955, 1958; EKER u. EFSKIND, 1960).

SCHACHT et al.(1976) stellten bei einer Magenlymphographie fest, daß nach pylorusnaher Injektion eine Ausbreitung des Kontrastmittels in die submukösen Schichten des Duodenums stattfindet. Ebenso führten Kontrastmittelinjektionen im Antrum und in der Pylorusregion wiederholt zu einer Füllung der kardialen Lymphknoten.

Histologische Erscheinungsformen des Magenkarzinoms:

Angeführt sei hier eine histologische Einteilung nach GRUNDMANN (1977)

- Hochdifferenziertes Adenokarzinom
- Medulläres Adenokarzinom
- Szirrhöses Adenokarzinom
- Kleinzelliges Karzinom
- Siegelringzellkarzinom
- Gallertkarzinom

BORRMANN (1901) teilte die Magenkarzinome ihrem histologischen Charakter nach in folgende Gruppen ein:

- Ca solidum
- Cylinderzellkrebs
- Gallertkrebs
- Diffuses polymorphzelliges Karzinom
- Adenoma malignum
- Mischformen

Im allgemeinen trennt man histologisch ausgereifte Karzinome (Adenokarzinom, Ca solidum) von den entdifferenzierten Tumorformen (Ca medullare, Ca gelatinosum, Ca fibrosum) (EDER, 1974). Der Malignitätsgrad des Karzinoms zeigt sich dabei vor allem in der ausgeprägten Neigung lymphogen zu metastasieren und diffus infiltrierend zu wachsen (FLY et al., 1956; MESSINETTI u. TOMMASEO, 1956). Dabei bestätigt sich die von KONJETZNY (1932) gefundene Gesetzmäßigkeit, daß die polypösen, gut differenzierten Adenokarzinome weniger zu Lymphknotenmetastasen neigen als die rein infiltrierenden, anaplastischen Geschwülste (DREWS u. GORAL, 1960).

Unter Frühkarzinomen des Magens werden Karzinome verstanden, deren Infiltration nur die Schleimhaut und die Submucosa, aber nicht die Muscularis betrifft, unabhängig von der Flächenausdehnung und den vereinzelt bereits nachweisbaren Lymphknotenmetastasen (EDER, 1974).

b) Das Magensarkom

Maligne Tumoren des Magens sind vorwiegend epithelialen Ursprungs. Die Angaben über den prozentualen Anteil der nichtepithelialen Malignome schwanken im Schrifttum erheblich. GUETGEMANN u. SCHREIBER (1959) berichten über eine Häufigkeit der Sarkome bei malignen Erkrankungen des Magens von 1 - 2 %, OCHSNER (1955) von 6 % sowie HOFFMANN u. JUENEMANN (1970) von 1,4 %. Am häufigsten sind die Lymphosarkome (42 %) und die Leiomyosarkome (20 %), während die plasmazellulären sowie Retikulo-, Fibro- und Myxosarkome wesentlich seltener zu beobachten sind (PALMER, 1952). Die Prognose des Magensarkoms ist insgesamt besser als die des Karzinoms, da nach Resektionsbehandlung erfolgversprechende Ergebnisse mit Lokalbestrahlung und Zytostatikaapplikationen berichtet werden (GUETGEMANN u. SCHREIBER,

1960; ELLIS u. LANNIJAN, 1963; SCHREIBER u. BARTSCH, 1964; POMMERICH et al., 1964; STANLEY et al., 1969; REMINE, 1970).

6. Tumorklassifizierung und Stadiumeinteilung

(UICC, 1975: TNM-Klassifikation der malignen Tumoren)

Die Einteilung des Krebses nach Stadien ist Tradition und zur Analyse mancher Patientengruppe nicht zu umgehen. Nach Meinung der UICC ist eine Einigung in der genauen Beschreibung der Tumorausdehnung bei jeder Körperregion wünschenswert, da die genaue klinische Beschreibung und Klassifizierung maligner Neoplasmen mehreren Zielen dient. Diese Ziele sind:

a) Dem Kliniker bei der Behandlungsstrategie zu helfen.
b) Hinweise auf die Prognose zu geben.
c) Zur Auswertung der Behandlungsergebnisse beizutragen.
d) Den Informationsaustausch zwischen Behandlungszentren zu erleichtern.
e) Zur kontinuierlichen Erforschung der menschlichen Krebserkrankungen beizutragen.

Regeln zur Klassifikation:

Die Klassifikation findet nur beim Karzinom Anwendung. Histologische Verifikation ist erforderlich. Die Minimalerfordernisse zur Bestimmung der T-, N- und M-Kategorien lauten wie folgt:

T-Kategorien = Klinische Untersuchung einschließlich Laparatomie, Röntgendiagnostik und Endoskopie.

N-Kategorien = Klinische Untersuchung einschl. Laparatomie und Röntgendiagnostik.

M-Kategorien = Klinische Untersuchung einschließlich Laparatomie und Röntgendiagnostik.

Postoperative histopathologische Klassifikation: pTNM

pT-Primärtumor:

pTis: Präinvasives Karzinom (Ca in situ).

pT0: Keine Evidenz für einen Primärtumor bei der histologischen Untersuchung des Resektates.

pT1: Tumorinvasion der Mucosa oder Submucosa, jedoch nicht der Muskularis propria.

pT2: Tumorinvasion der Muscularis propria oder Subserosa.

pT3: Tumorinvasion der Serosa ohne Invasion der benachbarten Strukturen.

pT4: Tumorinvasion der angrenzenden Strukturen.

pTx: Die Minimalerfordernisse zur Bestimmung der Invasion liegen nicht vor.

pN - Regionäre LK

pN0: Keine Evidenz für einen Befall der regionären LK.

pN1: Evidenz für Befall der LK bis zu 3 cm vom Primärtumor entfernt und entlang der kleineren und größeren Kurvatur.

pN2: Evidenz für den Befall der reg. LK mehr als 3 cm vom Tumor entfernt, entlang der Aa. gastrica, splenica, coeliaca und hepatica communis.

pN3: Evidenz für Befall der para-aortalen und hepatoduodenalen LK und/oder anderer intraabdominaler LK.

pNx: Die Minimalerfordernisse zur Beurteilung der reg. LK liegen nicht vor.

M-Fernmetastasen:

pM0: Keine Evidenz für Fernmetastasen.

pM1: Fernmetastasen vorhanden.

pMx: Die Minimalerfordernisse zur Feststellung von Fernmetastasen liegen nicht vor.

Stadiengruppierung: pTNM

Stadium I:	pT1	pN0	pM0
Stadium II:	pT2	pN0	pM0

Stadium III:	pT1, pT2, pT3	pN1, pN2	pM0
	pT1, pT2, pT3		
	pT4	jedes pN	pM0
Stadium IV:	pT1, pT2, pT3	pN3	pM0
	pT4	jedes pN	pM0
	jedes pT	jedes pN	pM1

7. Indikation zur Gastrektomie

a) Das Magenkarzinom

Die Indikation zur Gastrektomie betreffend lassen sich zwei Auffassungen unterscheiden:

- Die prinzipielle totale Magenexstirpation ("Gastrectomie de principe"), wie sie von LORTAT-JACOB et al. (1975), GIULI et al. (1972), MCNEER et al. (1974) und MERKLE (1978) gefordert wird und

- Die "Gastrectomie de nêcessitê, die nur dann eine Gastrektomie für gerechtfertigt hält, wenn eine Resektion das Karzinom nicht radikal beseitigen kann (DENCK u. HELMER, 1958; HEALEY u. BOTSFORD, 1964; SCHWAIGER u. VAN LESSEN, 1966; VEIDENHEIMER u. LOGAN, 1967; HEGEMANN u. GALL, 1968; GILBERTSON, 1969; HAWLEY et al., 1970; USBECK u. BÄR, 1971; FUJIMAKI et al., 1972; SCHWEMMLE, 1975; UNGER u. DANIEL, 1977).

GUETGEMANN (1952) geht davon aus, daß eine Teilresektion beim Magenkarzinom in vielen Fällen weder der intramuralen Krebsausbreitung noch der lymphogenen Absiedelung Rechnung trägt. Wenn daher eine Teilresektion keine Radikalität mehr verbürgt, so läßt dies seiner Meinung nach nur noch die Anwendung der Gastrektomie, vor allem mit Verwirklichung des Prinzips der sogenannten En-bloc-Resektion unter Einbe-

ziehung der erreichbaren regionären Magenlymphknoten zu. SCHREIBER (1966) sieht als weitere Indikation zur Gastrektomie das anaplastische Karzinom, das eine Magenhälfte überschritten hat, und weiter das umschrieben wachsende Karzinom mit dem sogenannten "Lymphknotensprung" (d.h., wenn beispielsweise beim kardianahen Karzinom Lymphknotenmetastasen im Bereich des großen Netzes auftreten).GUETGEMANN u. SCHREIBER nähern sich dadurch der Gastrektomie aus Prinzip, wie sie von LORTAT-JACOB et al. (1975), GIULI et al. (1972), MCNEER et al. (1974) und MERKLE (1978) gefordert wird.

LORTAT-JACOB et al. (1975) sehen die Gastrektomie aus Prinzip durch ihre 5-Jahresüberlebenszeit bestätigt, wobei sie vor allem eine solche von 40 % beim Kardiakarzinom erreichen. Hierbei entspricht auch bei ihren Untersuchungen die postoperative Mortalität bei Patienten unter 65 Jahren der bei den partiellen Resektionen. MCNEER et al. (1974) sehen eine Berechtigung für die Gastrektomie in der höheren 5-Jahresüberlebenszeit von 43,7 % gegenüber den Teilresektionen von 29,8 % beim Sitz des Tumors im distalen Drittel des Magens. Weiterhin fanden sie 3-mal mehr Lymphknotenmetastasen im Resektionspräparat bei Gastrektomie als bei partieller Magenentfernung.

Eine Studie von PICHLMAYR (1977) kommt zu dem Ergebnis, daß eine zunehmende Radikalität berechtigt und notwendig ist. Danach gehen etwa 40 - 60 % der Magenkarzinomrezidive nach partieller (Zweidrittel- oder subtotaler) distaler Resektion von den Resektionsrändern aus und könnten zum Teil durch eine Gastrektomie verhütet bzw. verzögert werden. Selbst beim Magenfrühkarzinom im mittleren oder oberen Magenabschnitt ist seiner Auffassung nach eine Gastrektomie indiziert.

Die "Gastrectomie de principe" wird jedoch von vielen anderen Autoren abgelehnt (DENCK u. HELMER, 1958; HEALEY u. BOTSFORD, 1964; SCHWAIGER u. van LESSEN, 1966; VEIDENHEIMER u. LOGAN, 1967; HEGEMANN u. GALL, 1968; GILBERTSON, 1969; HAWLEY et al., 1970; USBECK u. BÄR, 1971; FUJIMAKI et al., 1972; SCHWEMMLE, 1975; UNGER u. DANIEL, 1977). Diese Autoren fordern eine Gastrektomie aus Notwendigkeit nur bei ausgedehnten Karzinomen, den "Ultima-ratio"-Fällen, wenn bei subtotaler Resektion bzw. bei oberer Magenteilresektion die Schnittgrenze nicht mehr im Gesunden liegt.

Diese "Gastrectomie de nécessité" wird von GUIVARC'H et al. (1976), HEGEMANN u. GALL (1968) sowie DENCK u. HELMER (1958) genau umschrieben: Große im mittleren Anteil des Magens liegende Tumoren, Tumore an der Kardia oder am Pylorus mit weiter Ausdehnung entlang der kleinen Kurvatur sowie Karzinome, die den gesamten Magen einnehmen oder multifokale Karzinome.

Nach SCHWAIGER u. van LESSEN (1966) ist bei allen Karzinomen im Antrumbereich, sowie immer beim Befall des unteren Korpusbereiches, die Mitresektion der kleinen Kurvatur bis in ihren subkardialen und kardialen Bereich hinein angezeigt.

Sind die Lymphknoten nicht befallen, führen HOFFMANN et al. (1974) die antrumerhaltende Resektion mit Oesophagogastrostomie durch. Bei bestehender Lymphknotenabsiedelung ist die Gastrektomie indiziert. Hierbei müssen Milz, großes und kleines Netz sowie das Ligamentum gastrokolikum soweit wie möglich En-bloc mit entfernt werden.

BURKHARDT u. PEITSCH (1976) führen je nach Ausdehnung des Kardiakarzinoms sowie der regionären Metastasierung die radikale obere oder totale Resektion des Magens durch.

Bei einer Gastrektomie wird bei ihnen die En-bloc-Resektion mit Milz und Pankreasschwanz durchgeführt, um die regionären Lymphknoten mit zu entfernen.

KOCK (1972) führt die Gastrektomie bei Tumoren im Kardiabereich durch, da kein Patient nach proximaler subtotaler Magenresektion und distaler Oesophagusresektion 5 Jahre überlebte, während 38 % der Patienten nach Gastrektomie sowie Resektion des distalen Oesophagus überlebten.

FRANKE u. HAERING (1964), SCHWEMMLE (1975), GILBERTSEN (1969), SCHWAIGER u. van LESSEN (1966), HEGEMANN u. GALL (1968), DENCK u. HELMER (1958) lehnen die "Gastrectomie de principe" wegen der geringeren 5-Jahresüberlebenszeit sowie der nachteiligen Folgen der Magenlosigkeit ab.

b) Das Magensarkom

Das Magensarkom kann wegen des langsamen Wachstums, der späten Metastasierung, der seltenen Serosabeteiligung und scharfen Tumorbegrenzung häufiger als das Karzinom mit einer Teilresektion beseitigt werden (GUETGEMANN u. SCHREIBER, 1960; BURGESS et al., 1971). Eine Gastrektomie ist nach Meinung dieser Autoren nur beim Totalsarkom erforderlich.

c) Seltene Geschwülste

Indikationsstellung und operative Taktik des Karzinoms gelten auch für die selteneren primären Tumoren, z.B. Chorionepitheliom, Melanom u.a.m. (SCHREIBER et al., 1972).

d) Die Magenpolyposis

Die Tatsache, daß eine diffuse Magenpolypose auch im jugendlichen Alter zu einer fakultativen Präkanzerose zu rechnen ist, läßt eine operative Behandlung als empfehlenswert erscheinen (CARLSON und WARD, 1958; COLE, 1965; VEALE, 1965). Die subtotale Gastrektomie ist bei mehr lokalisierten Formen und eindeutig freier Kardiagegend indiziert. Im übrigen aber erfordert eine diffuse Magenpolypose die Gastrektomie (PEARL und BRUM, 1943; DOYLE, 1953; RÖSCH, 1970). Entsprechende günstige Beobachtungen sind von mehreren Autoren beschrieben worden. So berichtet HAY (1953) über eine Gruppe von 15 Gastrektomierten, die weder Rezidive im Anastomosenbereich noch eine Karzinomentwicklung zeigten. Diese Tatsache muß vor dem Hintergrund gesehen werden, daß die Prognose der diffusen Magenpolypose nicht allzugut ist. Bei 30 - 40 % der mitgeteilten Beobachtungen ist innerhalb von 10 - 20 Jahren ein Karzinom zu erwarten (MURPHEY et al., 1962; COLE, 1965; VEALE, 1965).

e) Das Zollinger-Ellison-Syndrom

Die unmittelbaren postoperativen Komplikationen und die Folgekrankheiten nach Gastrektomie werden auch heute noch oft als so schwerwiegend angesehen, daß sich viele Chirurgen bei einer gutartigen Grundkrankheit nicht zu diesem Eingriff entschließen können. Dennoch stellt die totale Entfernung des Magens bei der rezidivierenden, allen herkömmlichen Therapieversuchen trotzenden Ulkuskrankheit die einzige Möglichkeit zur Heilung der Patienten dar. Als charakteristisches Beispiel kann das Zollinger-Ellison-Syndrom gelten, bei dem nur die totale Entfernung des Erfolgsorganes Magen zur Genesung der Patienten führen kann, wenn die Quelle der Hypergastrinämie nicht ausschaltbar ist (SIEWERT et al., 1974).

f) Die Ménétriersche Erkrankung

Eine weitere seltene gutartige Grundkrankheit, die eine Indikation zur Gastrektomie abgeben kann, ist der Morbus Ménétrier. NIER et al. (1976) sowie SIEWERT et al. (1974) halten nur die Gastrektomie für geeignet, die Ursache der exsudativen Gastroenteropathie zu beseitigen.

8. Prinzipien der Magenresektion

Bei einer Magenresektion zur Beseitigung eines Karzinoms sind vornehmlich zwei Gesichtspunkte bedeutsam (BAUER, 1963; GUETGEMANN und SCHREIBER, 1964; HAERING u. FRANKE, 1970; SCHREIBER et al., 1972; LARGIADÉR u. SAEUBERLI, 1972; PICHLMAYR et al., 1977; MERKLE, 1978):

a) Radikalität
b) Erhaltung oder Wiederherstellung einer annähernd normalen Funktion.

Um das Karzinom sicher im Gesunden zu entfernen gelten folgende Sicherheitsabstände:
Bei den diffus infiltrierenden Formen etwa 10 cm, bei den umschrieben wachsenden Typen ca. 4 cm vom sichtbaren Tumorrand nach proximal und 2 cm nach distal (KNY, 1958; HARTENBACH, 1963; GUETGEMANN u. SCHREIBER, 1964; SCHREIBER et al., 1972).
Der Eingriff erstreckt sich jedoch nicht nur auf die Entfernung des tumortragenden Magenabschnittes, sondern auch auf die Ausräumung der regionären Lymphknoten, die Resektion des großen Netzes, falls erforderlich auch auf die Mitnahme benachbarter Organe (Milz, Pankreasschwanz, linker Lederlappen, Querkolon). Die En-bloc-Operation, d.h. die Entfernung des befallenen Magenabschnittes im Zusammenhang mit Lymphknoten und evtl. Nachbarorganen kann hierbei

wichtig sein, um eine radikale Ausrottung des Tumors möglich zu machen (LAHEY und MARSHALL, 1941; BRUNSCHWIG, 1948; KÖLE, 1955; NAKAYAMA, 1956; SCHREIBER et al., 1972; PICHLMAYR et al., 1977; MERKLE, 1978).

GUETGEMANN (1952) fordert grundsätzlich die Durchführung folgender Maßnahmen:

- Resektion des kleinen und großen Netzes
- Radikuläre Absetzung der 4 Magenhauptarterien
- Mitnahme der reg. Lymphbahnen, der organeigenen, der ableitenden und der Sammellymphknotengruppen und -bahnen
- Berücksichtigung der sog. Sicherheitszonen
- Die En-bloc-Entfernung.

Die praktisch wichtigste Bedeutung hat für ihn die Bestimmung der Sicherheitszonen. Drei Fakten sind hier maßgeblich (GUETGEMANN, 1952):

- Die bevorzugt oralwärts gerichtete intramurale und lymphogene Ausbreitungstendenz im Bereich der kleinen Magenkurvatur. Dies betrifft mit 80 % die Mehrheit aller Magenkarzinome (KUNTZEN, 1957).

- Die morphologische Makro- und Mikrostruktur der Karzinome. Die geringere, überwiegend in der Mucosaebene verlaufende Infiltrationstendenz, zeigen die Adenokarzinome, die stärkste die anaplastischen entdifferenzierten Formen, deren periphere Proliferationsspitzen in der Muscularis propria zu suchen sind.

- Die Erfahrung, daß wenigstens jedes zweite Geschwulstrezidiv im Bereich des Resektionsrandes des Magenrestes

angetroffen wird (SCHREIBER et al., 1964). Die größte Sorgfalt muß also der ausreichend weiten Sicherheitszone nach oral gelten (ZENKER, 1951; KUNTZEN, 1957; von MALLNICKRODT, 1954; HOLDER und GRIMSEHL, 1960; SPATH und CESNIK, 1962; HÄRING, 1964; SCHWAIGER und v. LESSEN, 1966).

9. Möglichkeiten der operativen Rekonstruktion nach Gastrektomie

Die erste geglückte Gastrektomie wurde im Jahre 1897 von SCHLATTER durchgeführt. Die Verdauungstrakt-Rekonstruktion erfolgte mit einer antekolisch verlagerten Jejunumschlinge, die terminolateral mit dem Oesophagus verbunden wurde. Seit dieser Zeit hat es weit über 30 Modifikationen seines Operationsverfahrens gegeben, an die im wesentlichen folgende Forderungen gestellt werden (LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972):

- Passageverlangsamung
- Reservoirbildung
- Refluxverhütung
- Erhaltung der Duodenalpassage
- Einfachheit und Sicherheit der Durchführung.

Folgende Abbildungen geben eine Übersicht über einige Möglichkeiten operativer Rekonstruktion (Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Abb. 2: Verdauungstrakt - Rekonstruktion nach Gastrektomie mit Erhaltung der Duodenalpassage, ohne Darminterposition oder mit einem einfachen Jejunumschenkel.

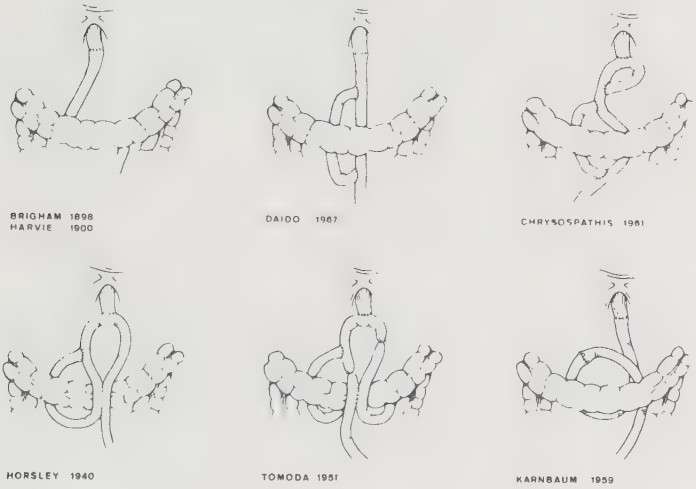


Abb. 3: Verdauungstrakt - Rekonstruktion nach Gastrektomie mit Erhaltung der Duodenalpassage durch Interposition eines Ersatzmagens.

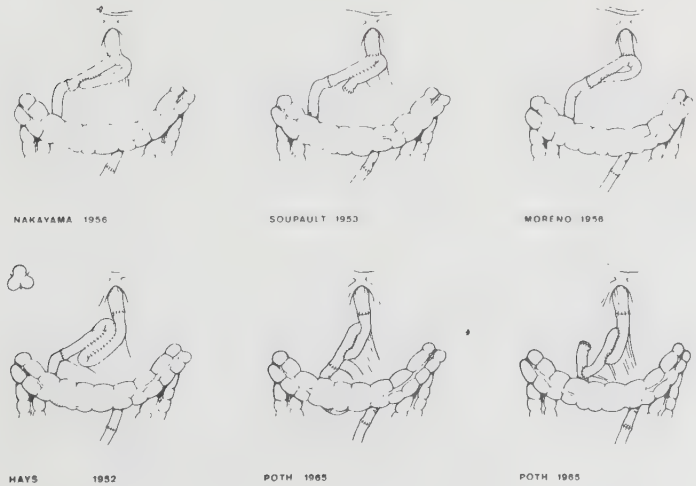


Abb. 4: Verdauungstrakt - Rekonstruktion nach Gastrektomie mit Erhaltung der Duodenalpassage durch Interposition eines einfachen gestielten Darmsegments.

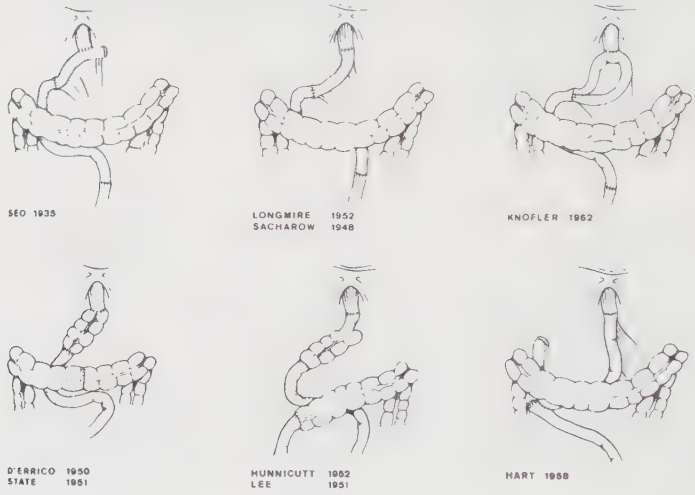


Abb. 5: Verdauungstrakt - Rekonstruktion nach Gastrektomie ohne Erhaltung der Duodenalpassage und ohne Ersatzmagenbildung.

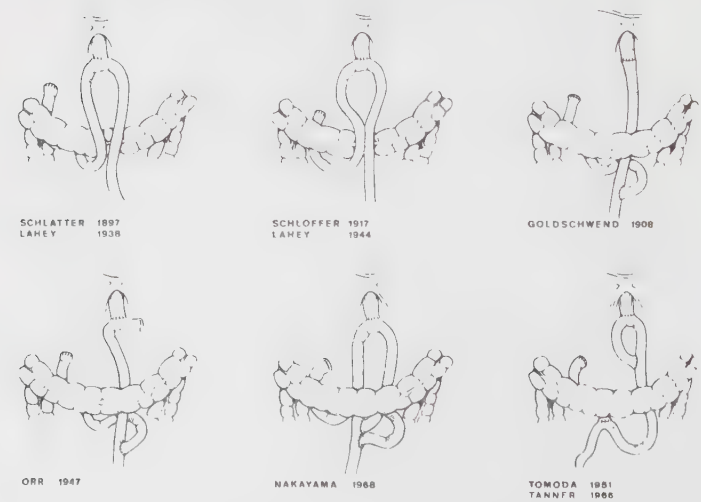
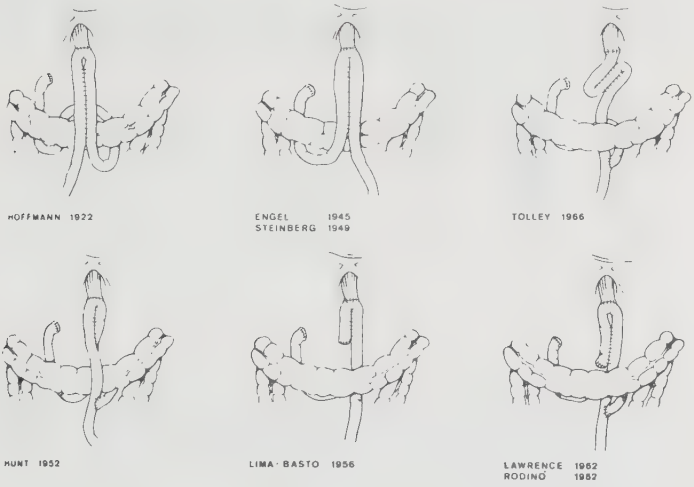


Abb. 6: Verdauungstrakt - Rekonstruktion nach Gastrektomie ohne Erhaltung der Duodenalpassage, aber mit Ersatzmagenbildung.



Beschreibung einzelner Rekonstruktionsverfahren nach Gastrektomie:

a) Verdauungstrakt-Rekonstruktion nach Gastrektomie unter Umgehung des Duodenums (Prinzip: BILLROTH II)

Abb. 7: Oesophago-Jejunoplicatio nach SIEWERT u. PEIPER (1973). (Entnommen aus SIEWERT et al., 1974).

Nach der von SIEWERT u. PEIPER (1973) beschriebenen Operationsmethode wird an einer hochgezogenen Jejunumschlinge eine circa 15 cm lange Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Jejunalschenkel angelegt und der Oesophagusstumpf in die Vorderwand der Anastomose eingenäht (terminolateral). Abschließend erfolgt die Einhüllung der Anastomose und des terminalen Oesophagus durch den freien Scheitelbogen im Sinne einer Jejunoplicatio.

Abb. 8: Beta-Anastomose nach NAKAYAMA et al. (1964). (Entnommen aus LARGIADÈR und SAUBERLI, 1972).

NAKAYAMA et al. führten 1964 das sogenannte Verfahren der Beta-Anastomose durch. Dabei wird die proximale Jejunumschlinge etwa 25 cm hinter dem Treitz-Band bis auf einen

schmalen Streifen am Mesenterialansatz eingeschnitten. Etwa 50 cm distal der Durchtrennungslinie werden die beiden Darmöffnungen durch eine End-zu-Seit-Anastomose mit der abführenden Schlinge verbunden.

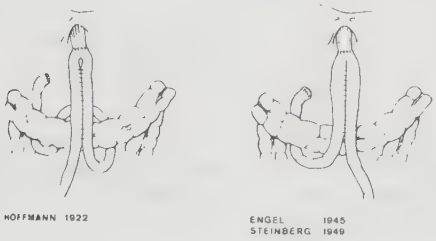


Abb. 9: "Pantaloon-Anastomose" nach HOFFMANN (1922), ENGEL (1945) und STEINBERG (1949).
(Entnommen aus LARGIADER u. SÄUBERLI, 1972)

Das Verfahren einer großen Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Jejunumschenkel wurde erstmals von HOFFMANN (1922) angegeben und unter der Bezeichnung "Pantaloon-Anastomose" bekannt (ENGEL, 1945; STEINBERG, 1949).

Operationstechnik: Ist die terminolaterale Anastomose zwischen Oesophagus und einer ante- oder retrokolisch verlagerten Jejunumschlinge beendet, so wird zwischen zu- und abführendem Jejunumschenkel eine etwa 15 cm lange Enteroanastomose angelegt, die dicht unterhalb der Oesephagusanastomose beginnen soll. Dabei entsteht ein etwa 10 - 15 cm langes und ca. 300 ml fassendes Magenreservoir (CHRISTIANSEN und KOSTER, 1964).

Abb. 10: Y-Anastomose nach ROUX (1907)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Die Oesophagojejunostomie mit einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge nach ROUX (1907) wird vor allem von folgenden Autoren beschrieben: ORR (1947), GUETGEMANN (1952), ALLISON und TAVARES (1953), BRINTALL et al. (1956).

Das Prinzip dieses Rekonstruktionsverfahrens besteht darin, eine lange Jejunumschlinge mit ihrem Gekrösestiel durch eine End-zu-End-Anastomose mit dem Oesophagus zu verbinden. Manche Chirurgen bevorzugen auch eine termino-laterale Anastomose, wie z.B. ORR (1947) und RUDLER (1949). Der kraniale Dünndarmschenkel ist als End-zu-Seit-Anastomose eingepflanzt.

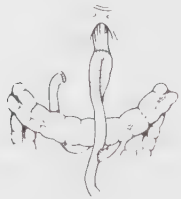


Abb. 11: Modifikation der y-Anastomose nach ROUX (1907) durch HUNT (1952) und RODINO (1952)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

HUNT (1952) und RODINO (1952) modifizierten die y-Anastomose nach ROUX (1907). Die 30 - 35 cm hinter der Flexur durchtrennte Dünndarmschlinge wird mit dem aboralen Schenkel antekolisch in den Oberbauch verlagert, bogenförmig umgeschlagen und auf einer Länge von 14 cm durch Seit-zu-Seit-

Anastomose verbunden, wobei ihr offenes Ende mit in die Anastomose einbezogen wird. Am Scheitelpunkt dieser Schlinge erfolgt die End-zu-Seit-Anastomose mit dem Oesophagus und anschließend die End-zu-Seit-Anastomose zwischen proximalem Jejunumende und distalem Jejunum.

b) Verdauungstrakt-Rekonstruktion nach Gastrektomie mit Erhaltung der Duodenalpassage

Abb. 12: Isoperistaltische Dünndarminterposition (SEO, 1942; LONGMIRE und BEAL, 1952; GUETGEMANN, 1952) (Entnommen aus LARGIADÈR und SÄUBERLI, 1972).

SEO (1942), LONGMIRE und BEAL (1952) sowie GUETGEMANN (1952) haben den operativen Magendefekt nahezu geradlinig mit einer entsprechenden Dünndarmschlinge von etwa 15 cm überbrückt. GUETGEMANN (1952), van den EYNDE et al. (1957) und SCHREIBER (1966) gehen davon aus, daß ein befriedigender Magenersatz erst dann gewährleistet ist, wenn das Dünndarminterponat eine Länge von 20 - 25 cm, besser 35 - 40 cm besitzt. Nach SCHREIBER (1966) besitzt dann die lange Schlinge das Fassungsvermögen eines Viertels des normalen Magens und kann damit ein ausreichend großes Reservoir mit befriedigender Speicherfunktion und schubweiser Entleerung in das Duodenum gewährleisten.

Die Technik der orthograden Dünndarminterposition ist folgende: Nach Exstirpation des Magens wird die erste Jejunumschlinge für die Interposition ausgewählt. Etwa 15 - 20 cm hinter dem Treitz-Band beginnt man mit der Skelettierung des Mesenteriums, die keilförmig zur Mesenterialwurzel

ausgedehnt wird. Den dabei ausgeschalteten Jejunumabschnitt verlagert man retrokolisch durch einen schmalen Schlitz im Mesocolon transversum in den Oberbauch. Die spannungsfreie Lage des Segmentes und seine gute Durchblutung ist für die Sicherheit der Anastomose sehr wesentlich (SCHREIBER, 1966). Im zweiten Akt erfolgt die Anastomose zwischen Oesophagus und Jejunumtransplantat. GUETGEMANN (1952) und SCHREIBER (1966) führen die End-zu-End-Anastomose durch und verlagern sie in das Mediastinum. Zum Schluß erfolgt die termino-terminale Anastomose zwischen Jejunum und Duodenum.

Variationen der Dünndarminterposition:

Abb. 13: MOUCHET und CAMEY (1953) (Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

MOUCHET und CAMEY (1953) legen die Anastomose mit der interponierten Jejunumschlinge und dem Oesophagus nicht terminoterminal, sondern terminolateral an, weil sie diese oesophageale Verbindung für technisch sicherer halten. Das orale Jejunumende wird blind verschlossen.

Abb. 14: NAKAYAMA (1955) (Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

NAKAYAMA (1955) bevorzugt ebenfalls die End-zu-Seit Anastomose zwischen Oesophagus und Jejunum. Vorher faltet er

das obere Ende der ausgeschalteten Darmschlinge schleifenförmig und pflanzt es terminolateral in das Jejunalsegment ein.

Abb. 15: SOUPAULT et al., (1953)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Eine andere Variation für den Ersatzmagen ist das von SOUPAULT et al. (1953) angegebene Verfahren. Die interponierte Dünndarmschlinge wird ähnlich dem Vorschlag von NAKAYAMA (1955) schleifenförmig gefaltet, jedoch durch eine breite Seit-zu-Seit-Anastomose mit dem zuführenden Darmschenkel kurzgeschlossen und dabei das obere Jejunumende mit in die Anastomose einbezogen. Der Scheitelpunkt des Ersatzmagens wird durch End-zu-Seit-Anastomose mit dem Oesophagus, das untere Ende der Schlinge durch End-zu-End-Anastomose mit dem Dünndarm vereinigt.

Abb. 16: HAYS (1953)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Die Ersatzmagenbildung nach HAYS (1953) wird mit einer ausgeschalteten langen Jejunumschlinge durchgeführt. Nach ihrer retrokolischen Verlagerung werden zunächst die Anastomosen mit dem Oesophagus und Duodenum vorgenommen. Der interponierte Darm wird dann zweimal gefaltet und durch zwei breite Seit-zu-Seit-Anastomosen ein relativ großes Reservoir geschaffen.

Abb. 17: KNÖFLER (1962)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

KNÖFLER (1962) bildet einen Magenersatz durch eine sog. Ringschlinge aus Dünndarm, die antekolisch mit dem Gefäßstiel in den Oberbauch verlagert wird. Beide Lumina der ringförmigen Schlinge werden zweischichtig durch End-zu-End-Anastomose bis auf eine verbleibende Öffnung vernäht, die der Größe des Duodenallumens entspricht. Diese wird mit dem Duodenum anastomosiert. Die Verbindung mit dem Oesophagus erfolgt als End-zu-Seit-Anastomose am Scheitelpunkt der Darmschlinge.

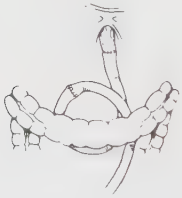


Abb. 18: KARNBAUM und SCHNUR (1959)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Über ein Verfahren mit nur zwei Anastomosen zur Erhaltung der Duodenalpassage berichteten KARNBAUM und SCHNUR (1959). Ähnlich wie bei der einfachen Oesophagojejunostomie wird eine entsprechend lange Jejunumschlinge durch einen Mesokolonschlitz hochgeführt und an ihrem Scheitelpunkt quer durchtrennt, wobei das Mesenterium eine Strecke weit gespalten werden muß. Das orale Jejunumende wird durch End-zu-End-Anastomose mit dem Oesophagus, das aborale Ende mit dem Duodenum verbunden, so daß die Lage der Darmschlingen dem griechischen Buchstaben α gleicht.

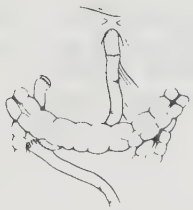


Abb. 19: Lambda-Anastomose nach HART (1963)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Die Lambda-Anastomose beruht ebenfalls auf einer anisoperistaltischen Wiederherstellung der Duodenalpassage. Nach querer Durchtrennung der ersten Jejunumschlinge wird der zuführende Schenkel retrokolisch durch End-zu-End-Anastomose mit dem Oesophagus verbunden und der Duodenalstumpf blind verschlossen. Die aborale Schlinge anastomosiert man laterolateral oder lateroterminal mit dem tiefsten Punkt des Duodenums.

Abb. 20: TOMODA (1952)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Nach dem von TOMODA (1952) beschriebenen Verfahren verlagert man eine lange Jejunumschlinge antekolisch in den Oberbauch und führt an ihrem Scheitelpunkt die terminolaterale Oesophagojejunostomie aus. Zu- und abführender Anastomosenschenkel werden an ihrem Fußpunkt durch eine Braun-Enteroanastomose verbunden, während in die abführende Darmschlinge seitlich der Duodenalstumpf eingepflanzt wird. Um die Passage durch das Duodenum zu leiten, muß der Darm oberhalb der Braun-Anastomose an zwei Stellen verschlossen werden und zwar an der zuführenden Schlinge etwa 3 cm vor der Oesophagojejunostomie und am abführenden Schenkel dicht unterhalb der Duodenojejunostomie.

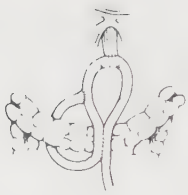


Abb. 21: HORSLEY (1940)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Nach der Methode von HORSLEY (1940) wird eine antekolisch hochgezogene Jejunumschlinge an ihrem Scheitel terminolateral mit dem Oesophagus anastomosiert und zusätzlich mit einer Braun-Anastomose versehen. Gleichzeitig pflanzt man das Duodenum in den zuführenden Darmschenkel durch End-zu-Seit-Anastomose ein.

c) Isoperistaltische Koloninterposition

Abb. 22: Interposition des Ileokolons zwischen Oesophagus und Duodenum. (HUNNICUT, 1949)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Nach Isolierung des Koloninterponats ist es zweckmäßig, die verschiedenen Anastomosen in fester Reihenfolge durchzuführen. Die Darmkontinuität wird durch eine isoperistaltische End-zu-End --Ileotransversostomie mit zweischichtiger Naht wiederhergestellt. Es folgt dann die Duodenokolostomie und zum Schluß die Oesophagoileostomie.

Abb. 23: Interposition des Kolontransversum zwischen Oesophagus und Duodenum (D'ERRICO, 1950; MORONEY, 1951)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Die Länge des transplantierten Kolonsegmentes beträgt etwa 25 cm. Es wird hinter dem Mesocolon transversum in den Oberbauch verlagert. Die Passage des Dickdarms wird durch eine End-zu-End-Anastomose wiederhergestellt. Das Segment kann oral durch End-zu-End-Anastomose oder nach oralem Blindverschluß durch End-zu-Seit-Anastomose verbunden werden. Die duodenale Anastomose erfolgt in einer End-zu-End-Verbindung.

d) Oesophagoduodenostomie

Abb. 24: BRIGHAM (1898)
(Entnommen aus LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972).

Bei diesem Rekonstruktionsverfahren erfolgt eine End-zu-End-Anastomose zwischen Oesophagus und Duodenum.

10. Postoperative Frühkomplikationen

a) Anastomoseninsuffizienz

Die häufigste und sicher schwerwiegendste Komplikation nach Gastrektomie ist die Insuffizienz der oesophagoenteralen Anastomose (KUNTZEN, 1957; ANDROSSOW, 1965; PEIPER und SIEWERT, 1978). Einer Sammelstatistik von PEIPER und SIEWERT (1978) zufolge kommt es durchschnittlich bei 17,4 % aller Rekonstruktionen zu einer solchen Nahtinsuffizienz, ihr Anteil an der postoperativen Letalität beträgt 42,6 %. Diese besonderen Nahtprobleme finden ihre Erklärung am ehesten in den anatomischen Besonderheiten des Oesophagus, d.h., spärliche segmentale Blutversorgung, fehlender Serosaüberzug sowie längs und spiralig verlaufende Muskulatur (PEIPER und SIEWERT, 1978).

Die Nahtinsuffizienz kommt am häufigsten zwischen dem 8. - 12. Tag (ROSSETTI, 1963) bzw. 10. - 16. Tag (SCHMIDT und STARK, 1963) vor. Im Krankengut von HÄRING und FRANKE (1970) tritt sie meist zwischen dem 3. - 6. Tag auf. Pathologisch-anatomisch sieht man sehr verschiedene Bilder der Nahtinsuffizienz, von der klinisch stummen Fistelbildung bis zur diffusen, eitrigen Infektion des Thorax oder des Bauchraumes (HÄRING et al., 1971). Durch kleine Nahtlücken oder Nekrosen und Defekte am Schnittrand des Oesophagus können Bakterien vom Lumen aus in die Nachbarschaft gelangen und hier Mikroabszesse oder größere Eiterungen verursachen. Bei zunächst umschriebenem Herd entsteht lediglich eine Fistel oder ein kleinerer paraanastomotischer Abszeß. Bisweilen schließen sich die Fistelgänge spontan, der Abszeß wird in wenigen Wochen resorbiert. Diese relativ harmlose Form der Nahtinsuffizienz entdeckt, oft zufällig, die routinemäßige Röntgenkontrolle in ungefähr 20 % der Fälle (BECK, 1958; ROSSETTI, 1963; HÄRING und FRANKE, 1970). Fast immer tödlich dagegen ist die profuse, rapid fortgeschrittene Eite-

rung bei ausgedehnter Wandnekrose und breiter Insuffizienz der Anastomose (HÄRING, et al., 1971). Hier ist die Indikation zur sofortigen Relaparatomie gegeben (BUENTE, 1971). Es hängt dabei von den lokalen Verhältnissen ab, ob die Insuffizienz drainiert oder plastisch gedeckt wird. Die eitrige Peritonitis, die Mediastinitis und das Pleuraempyem führen jedoch bei 75 % dieser Patienten zu einem toxisch bedingten Zusammenbruch des Kreislaufs (BUENTE, 1971).

b. Pulmonale Komplikationen

Unter den anderen zum Tode führenden Komplikationsmöglichkeiten sind an erster Stelle pulmonale Komplikationen zu nennen. Einer Literaturzusammenstellung von PEIPER und SIEWERT (1978) zufolge verursachen sie ungefähr 23,8 % aller postoperativen Todesfälle. Wahrscheinlich kommt es durch Störung der Atemmechanik zur Ausbildung von Atelektasen (SCHILLING et al., 1963); Hypoventilation und tracheobronchiale Verschleimung lassen dann sehr schnell bronchopneumatische Herde, vor allem in den basalen Bezirken der Unterlappen, entstehen (SANCHEZ und GORDON, 1970; MCNEER et al., 1974; HENRICHSEN et al., 1974; SPELINA et al., 1976). Neben der Pneumonie als eine der pulmonalen Haupterkrankungen kann es auch zur Ausbildung einer Pleuritis, eines Pneumothorax oder einer Lungenarterienembolie kommen (PEIPER und SIEWERT, 1978).

Tab. 3: Häufigkeit pulmonaler Komplikationen nach Gastrektomie

Autor	Berichtsjahr	%
HENRICHSEN et al.	(1974)	67
SANCHEZ/GORDON	(1970)	39
WOLFF/OTTO	(1976)	16
HÄRING/FRANKE	(1970)	15

Tab. 4: Prozentualer Anteil der pulmonalen Erkrankungen an den tödlichen Komplikationen nach Gastrektomie

Autor	Berichtsjahr	%
MCNEER et al.	(1974)	26,6
MORITZ/WENSE	(1973)	12,5
SÄUBERLI/LARGIADÉR	(1973)	31,4
HEGEMANN/GALL	(1968)	14,7

c) Kardiale Komplikationen

Kardiovaskuläre Störungen, von HÄRING und FRANKE (1970) mit einer Häufigkeit von 3,1 % angegeben, findet man ihren Ausführungen nach vorwiegend bei älteren Patienten mit vorgeschädigtem Herzen oder einem arteriosklerotischen Gefäßsystem (HENRICHSEN et al., 1974; MCNEER et al., 1974). SANCHEZ und GORDON (1970) berichten aus ihrem Krankengut über eine Komplikationsrate von 7,3 %, dabei seien 18 % der Todesfälle auf einen Myokardinfarkt zurückzuführen. MCNEER et al. (1974) stellten bei 25,5 % ihrer Patienten kardiale Komplikationen fest, ihr Anteil an den postoperativen Todesfällen betrug 26,6 %, HEGEMANN und GALL (1968) wiesen einen Anteil von 5,8 %, SÄUBERLI und LARGIADÉR (1973) von 10,5 % nach.

d) Ileus

Eine nach Gastrektomie besonders typische Komplikation ist die Entwicklung eines Dünndarmileus. Bei fehlender Barriere durch das in der Regel mitentfernte große Netz prolabieren Dünndarmschlingen in den linken Oberbauch, so daß es zu passageverlegenden Adhäsionen kommen kann. Einer Sammelstatistik von PEIPER und SIEWERT (1978) folgend treten solche

Ileuszustände mit einer Häufigkeit von durchschnittlich 11 % auf. BUENTE (1971) berichtet über eine Häufigkeit von 0,8 %, MCNEER et al. (1974) von 5,3 %, HENRICHSEN et al. (1974) von 6,1 % und PAULINO und ROSELLI (1973) von 4,8 %.

e) Pankreatitis

Die postoperative Pankreatitis wird bei BUENTE (1971) mit einer Häufigkeit von 0,6 % angegeben, bei SANCHEZ und GORDON (1970) mit 7,3 % und bei HENRICHSEN et al. (1974) mit 4,1 %.

Tab. 5: Anteil der Pankreatitis an den tödlichen Komplikationen nach Gastrektomie

Autor	Berichtsjahr	%
HÄRING und FRANKE	1970	1,3
GUETGEMANN et al.	1963	3,1
SÄUBERLI u. LARGIADÉR	1973	5,3
HEGEMANN u. GALL	1968	5,8
WOLFF u. OTTO	1976	10,0
MORITZ u. WENSE	1973	12,5

f) Nachblutung

Postoperative Nachblutungen treten meist innerhalb der ersten 24 Stunden auf (BUENTE, 1971). Die Blutungsquelle nach Gastrektomie findet sich meist am Ansatz des großen Netzes am Querkolon, im Lager extirpierter LK, am Oberrand des Pankreas oder im Lig. gastroduodenale. Gefährlich sind Nachblutungen aus der A. gastrica sinistra oder A. lienalis nach Splenektomie (HÄRING und FRANKE, 1970).

Im Krankengut von HÄRING und FRANKE (1970) waren 3,3 % aller postoperativen Todesfälle auf eine Nachblutung zurückzuführen, bei HEGEMANN und GALL (1968) 5,8 %.

g) Postoperative pseudomembranöse Enterokolitis

Diese Erkrankung stellt eine seltene, aber schwere Komplikation dar. HOLLE (1958) gibt ihre Häufigkeit mit 0,5 - 8,5 % an. HÄRING und FRANKE (1970) verloren bei 200 Gastrektomien 2 Patienten infolge einer Enterokolitis. Für ihre Entwicklung sind Gefäßstörungen, allergische Gewebsreaktionen und Dysbakterie verantwortlich (REIFFERSCHEID, 1962).

h) Wundheilungsstörungen

Wundinfektionen werden bei ausgedehnten Karzinomresektionen nicht selten beobachtet. HÄRING und FRANKE (1970) berichten über 3,4 % in ihrem Krankengut, MCNEER et al. (1974) über 19,3 %, HENRICHSEN et al. (1974) über 2 %. BUENTE (1971) stellte in 0,3 % einen Platzbauch als Wundheilungsstörung fest.

11. Spätkomplikationen

Die Spätkomplikationen nach Gastrektomie ergeben sich aus der Tatsache, daß wichtige Funktionen des Magens verlorengehen. Es kommt zu Störungen im Zusammenspiel der an der Verdauung beteiligten Organe, die sich wiederum auf andere Organsysteme auswirken können. Alle diese Störungen werden unter dem Begriff "agastrisches Syndrom" zusammengefaßt (IVY, 1940; HOLLE und HEINRICH, 1955; NAKAYAMA, 1955; BERNDT, 1962; MAURER und SCHREIBER, 1964; BARTELHEIMER et al., 1969; HÄRING und FRANKE, 1970):

- agastrische Dystrophie
- Dumping Syndrom
- Motilitätsstörungen des Verdauungstraktes
- Refluxoesophagitis
- agastrische Anämie.

Die agastrische Dystrophie stellt nach HENNING et al. (1961) die schwerwiegendste Komplikation dar. Ihre Hauptsymptome sind ein oft extremer Gewichtsverlust und spezifische Mangelerscheinungen (CONTE et al., 1959; CONTE 1962). Für die Pathogenese der agastrischen Dystrophie sind zwei Faktoren maßgebend (BERNDT, 1962, 1963):

1. die Exokarenz (= verminderte Nahrungsaufnahme)
2. die Endokarenz (= verminderte Nahrungsausnutzung).

Exokarenz besagt, die Operierten essen zu wenig, weil die Kapazität ihres Ersatzmagens nicht ausreicht (SAXON u. ZIEWE, 1960; BERNDT, 1962, 1963; SCOTT et al., 1965). Völlegefühl und Druckgefühl sowie Aufstoßen sind Zeichen eines "zu kleinen Magens". Weitere Störungen verschlimmern den Zustand, wie beispielsweise Beschwerden durch eine Refluxoesophagitis mit Dysphagie und retrosternalen Schmerzen

sowie Blähungen und eine verstärkte Darmperistaltik. Alle diese Erscheinungen lassen eine gewisse Abneigung gegen die Nahrungsaufnahme entstehen (BARON, 1954; JOHNSTON et al., 1955; HÄRING, 1960; ATKINSON, 1967).

Die Ursachen für die Endokarenz sind

- Ausfall der Reservoirfunktion des Magens und der normalen, zeitlich gesteuerten Magenentleerung
- Ausfall der Magensekretion (HCL, Proteasen, Lipasen)
- Umgehung der Duodenalpassage und Asynchronie der Gallen- und Pankreassekretion
- Beschleunigte Dünndarmpassage.

Zahlreiche klinische und tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, wie es aus diesen Gründen zu erheblichen Nährstoffverlusten (Fett, Eiweiß) kommen kann, die dann alimentäre Mangelerscheinungen wichtiger Aufbaustoffe in der Nahrung (Avitaminosen, Mineralienverarmung) nach sich ziehen (BRAIN und STRAMMERS, 1951; LINDENSCHMIDT, 1955; HESS, 1957; NAKAYAMA et al., 1959, 1960; BERNHARD et al., 1964).

Nach einem Vorschlag von ADLERSBERG und HAMMERSCHLAG (1947) unterteilt man den postoperativen Beschwerdekomplex Dumping Syndrom in ein postalimentäres Früh- und Spätsyndrom. Führendes und gemeinsames Syndrom ist die Kollapsneigung der Patienten. Beim Frühsyndrom, das unmittelbar nach der Mahlzeit auftritt, klagen die Patienten besonders über abdominelle Beschwerden wie Druck- und Völlegefühl, Übelkeit und Schwäche, Schwindel, Tachykardie und Schweißausbruch.

SCHRADE und HEINECKER (1955) führen die Kreislaufveränderungen auf eine überschießende Hyperämie im Splanchnicusgebiet zurück, die nach zu rascher Füllung des oberen Jejunums auftreten soll.

LINDENSCHMIDT (1955) beobachtete eine Zunahme dieser Beschwerden durch den gestörten Eiweißabbau.
Das postalimentäre Spätsyndrom, das sich erst zwei bis drei Stunden nach der Mahlzeit bemerkbar macht, beruht auf einer hypoglykämischen Reaktion oder Verminderung des Blutvolumens (ROBERTS et al., 1954). Es zeigt sich mit Schweißausbruch, Benommenheit, Zittern, Kopfschmerzen und Heißhunger. Ein reichliches Angebot von Kohlenhydraten, die von der großen Jejunumfläche sehr rasch resorbiert werden, führt zu einer Hyperglykämie mit reaktiver Hypoglykämie (MACHELLA, 1948; HART und LICK, 1962; KOELSCH, 1962).
Neben der Hyperglykämie ist offenbar auch die Überdehnung des Jejunum von Bedeutung. Sie wird verursacht durch den Flüssigkeitsstrom, den die hypertonische Zuckerlösung aus der Darmwand anregt. CALABI et al. (1950) lehnen einen Zusammenhang mit der Hyperglykämie ab.

Von einigen Autoren wird auch der Einfluß des Serotonins diskutiert (LAWRENCE et al., 1961).

EKG-Veränderungen wie eine Abflachung der T-Wellen und Senkungen der ST-Strecken weisen möglicherweise auf eine Hypokaliämie als auslösenden Faktor hin (SMITH, 1951; WEBBER et al., 1957).

Die sekundäre Refluxoesophagitis ist eine Folge der operativen Entfernung des Verschlußapparates an der Kardia bei Gastrektomie. Nach ihr kann alkalischer Duodenalsaft in die Speiseröhre zurückfließen und dort zu einer Entzündung der Schleimhaut führen (BARRETT und FRANKLIN, 1949;

ROSSETTI, 1963 und 1966). Es können sich Erosionen und Ulzera entwickeln, bei chronischer Entzündung werden auch tiefere Wandschichten angegriffen, so daß es zur Blutung, Perforation eines Geschwüres oder durch narbige Schrumpfung des unteren Oesophagusabschnittes zur Stenose kommen kann (FERGUSON et al., 1950; KÜHLMEYER et al., 1956; ROSSETTI, 1963; CROSS und WANGENSTEEN, 1951).

Wegen der engen Beziehung zwischen Blutbildung und normaler Magenfunktion ist nach Gastrektomie mit hämatologischen Veränderungen zu rechnen (TOMODA, 1954 und 1959). Da der in der Magenschleimhaut gebildete Intrinsicfactor für die Resorption des Vitamin B_{12} (Extrinsicfaktor) fehlt, kommt es zur Ausbildung einer pernizösen Anämie. Aufgrund mangelhafter Eisenresorption entsteht eine Eisenmangelanämie. Durch eine geeignete Substitutionstherapie mit Ferroeisen (GOLDECK und GADERMANN, 1954; HOLLE und HEINRICH, 1955; KOTHE, 1958) läßt sich die Eisenmangelanämie erfolgreich behandeln. Konsequente postoperative Vitamin-B_{12}-Substitutionen verhindern die Ausbildung einer makrozytären hyperchromen Anämie (NAKAYAMA, 1956; MOLLIN und HINES, 1964).

II. Eigene Untersuchungen, Ergebnisse, Material und Methoden

Die Auswertung erfolgte anhand der Krankenblätter derjenigen Patienten, die in den Jahren 1958 - 1980 in der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf gastrektomiert wurden.

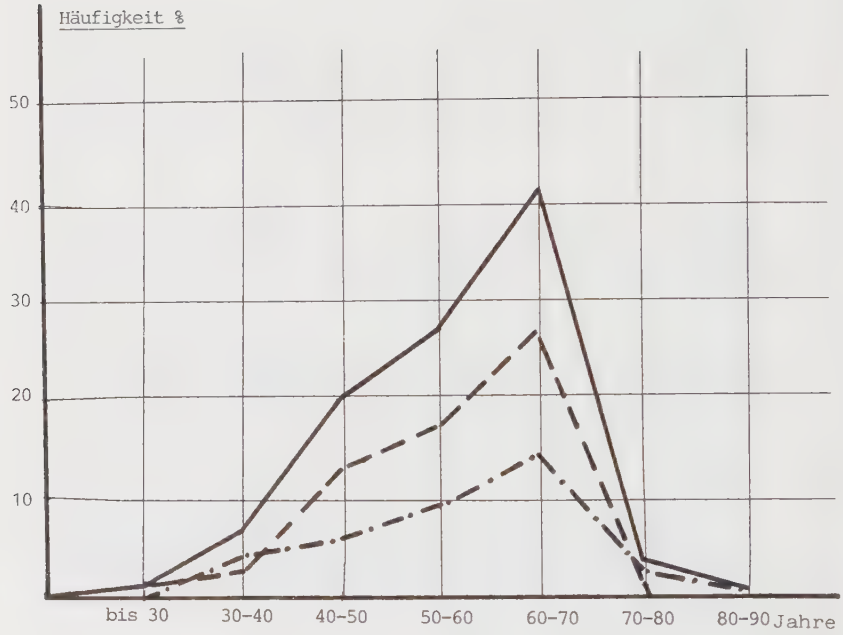
Unter dem besonderen Aspekt der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz wurden die Krankenblätter nach folgenden Gesichtspunkten durchgearbeitet:

- Alter und Geschlecht; Anamnese und Anamnesendauer; Histologie (die pathologische Begutachtung erfolgte durch das Pathologische Institut der Universität Düsseldorf)

  Tumorlokalisation; Tumorklassifizierung; Stadieneinteilung; Rekonstruktionsverfahren; postoperative Frühkomplikationen; Frühmortalität.

1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei den 159 Gastrektomien handelte es sich um 101 Männer (63,5 %) und 58 Frauen (36,5 %), was einem Männer/Frauen-Quotienten von 1,74 entspricht. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 56,6 Jahre, das der Frauen 56,4 Jahre. Der Häufigkeitsgipfel lag bei beiden Geschlechtern in der Altersgruppe zwischen 60 und 70 Jahren.



Tab. 6: Altersverteilung bei 159 gastrektomierten Patienten

——— insgesamt; ------ männlich; —.—.—.— weiblich

Legt man die Altersverteilung zugrunde, so waren 45,3 % aller Patienten über 60 Jahre, 27 % zwischen 50 und 60 Jahre, 19,5 % zwischen 40 und 50 Jahre, 6,9 % zwischen 30 und 40 Jahre, 1,3 % zwischen 20 und 30 Jahre.

Der älteste Patient konnte mit 79 Jahren gastrektomiert werden, die älteste Patientin mit 82, der jüngste Patient mit 26 Jahren, die jüngste Patientin mit 32 Jahren. Nähere Angaben zur Altersverteilung sind der oben angeführten Abbildung zu entnehmen.

2. Anamnese und Anamnesendauer

Art und Häufigkeit der Symptome sind in folgenden Tabellen aufgeführt.

Tab. 7: 146 Patienten mit einem Magentumor

Uncharakteristische Oberbauchbeschwerden	60 %
Gewichtsabnahme	50 %
Erbrechen	30 %
Appetitlosigkeit	22 %
Aufstoßen	20 %
Abneigung gegen Fleisch	19 %
Teerstuhl	16 %
Völlegefühl	17 %
Obelkeit	14 %
Schluckbeschwerden	9 %
Sodbrennen	8 %
Schwäche	7 %
Bluterbrechen	5 %
Nüchternschmerz	3 %
Schmerzen nach dem Essen	3 %
Durchfall	3 %

Uncharakteristische Oberbauchbeschwerden mit 60 % und Gewichtsabnahme mit 50 % tauchen hier mit einer deutlich höheren Frequenz auf als andere Symptome.

Tab. 8: Symptome von 13 Patienten, die keinen Magentumor hatten

Uncharakteristische Oberbauchbeschwerden	62 %
Gewichtsabnahme	23 %
Erbrechen	23 %
Appetitlosigkeit	15 %
Abneigung gegen Fleisch	8 %
Teerstuhl	23 %
Übelkeit	8 %
Sodbrennen	8 %
Bluterbrechen	23 %

Auch in diesem Patientengut steht das Symptom der uncharakteristischen Oberbauchbeschwerden mit 62 % im Vordergrund.

28 Patienten (17,6 %) hatten sich bereits in den vorangegangenen Jahren einer Magenoperation unterzogen; dabei war in 21 Fällen ein Billroth II, in 3 Fällen ein B I und in je einem Fall eine 2/3-Resektion nach Kappeler sowie eine Fundektomie durchgeführt worden. Ferner bleibt von einem Patienten zu berichten, bei dem in B I in einen B II umgewandelt worden war. Eine Patientin war bereits wegen eines Tumors an einem anderen Organ operiert worden (Krukenberg-Tumor).

Unter den Vorerkrankungen taucht ein früheres Ulcus ventriculi 42-mal (26,4 %) und ein Ulcus duodeni 7-mal auf.

Tab. 9: Anamnesendauer

Dauer der Anamnese	Patienten	%
weniger als 1 Jahr	88	55,4
1 - 5 Jahre	36	22,6
5 - 10 Jahre	9	5,7
10 - 20 Jahre	14	8,8
20 Jahre	12	7,5

Bei 88 Patienten (55,4 %) geht die Anamnese der Magenbeschwerden nicht weiter als 1 Jahr zurück (Zeit zwischen Auftreten der ersten Symptome und Durchführung der Gastrektomie).

3. Histologie

146 Patienten wiesen einen Magentumor auf. Ihre histologische Verteilung zeigt folgende Tabelle:

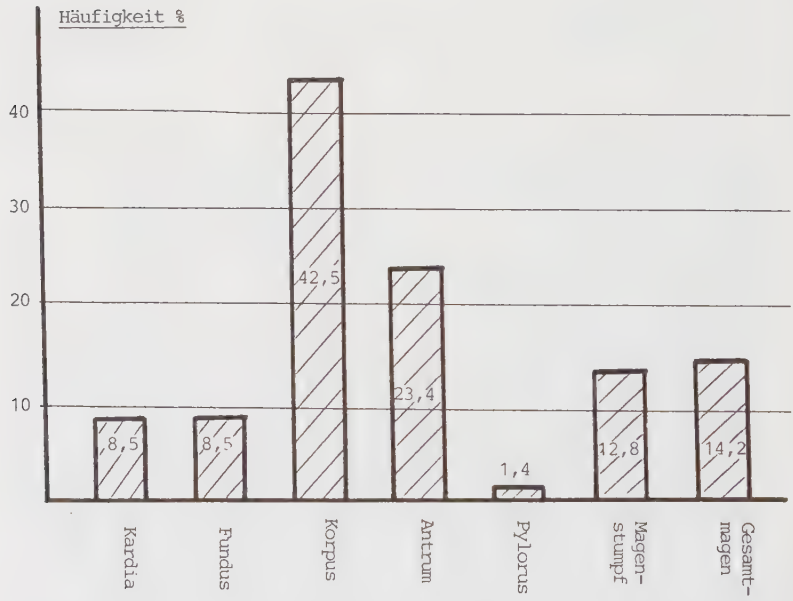
Tab. 10:

Histologische Form	Patienten	%
Adenokarzinom	75	51,4
Szirrhöses Karzinom	25	17,1
Siegelringzelliges Karzinom	22	15,1
Ca. solidum simplex	10	6,8
Gallertkarzinom	7	4,8
Plattenepithelkarzinom	1	0,7
Sarkom	5	3,4
Adenomatöse Magenpolyposis	1	0,7

Die Verteilung der histologischen Strukturen ergibt in 140 Fällen ein Karzinom, in 5 Fällen ein Sarkom und in einem Fall eine adenomatöse Magenpolyposis. Weiterhin bleibt über 13 Patienten zu berichten, die keinen Magentumor aufwiesen. Hierbei lagen in 4 Fällen ein Zollinger-Ellison-Syndrom, in 6 Fällen blutende Ulcera und in je einem Fall ein Morbus Ménétrier bzw. multiple Stressulcera vor.

4. Tumorlokalisation

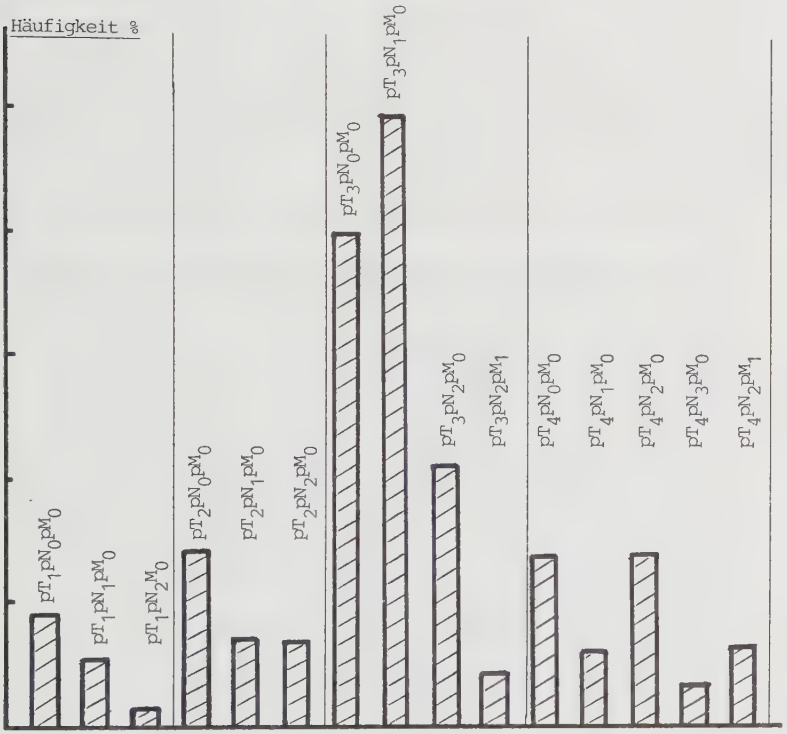
Bei 159 Patienten, die einer Gastrektomie unterzogen wurden, lag in 146 Fällen ein Magentumor vor. Seine Lokalisation ist aus folgender Abbildung zu ersehen.



Tab. 11: Lokalisation der Magentumoren bei 146 gastrektomierten Patienten.

5. Tumorklassifizierung und Stadieneinteilung

Bei 159 gastrektomierten Patienten erfolgte eine postoperative histopathologische Beurteilung des entfernten Magens. Demzufolge konnte in 140 Fällen ein Karzinom festgestellt werden, in 19 Fällen wies das Resektat keinen Anhalt für eine karzinomatöse Entartung auf ($pT_0pN_0pM_0$).



Tab. 12: Prozentuale Verteilung des TNM-Systems bei 140 an einem Magenkarzinom gastrektomierten Patienten.

Legt man die 140 Karzinomfälle zugrunde, so ergibt sich in 11 Fällen ein Magenfrühkarzinom (7,9 %). Der größte Teil der Patienten läßt jedoch eine weit fortgeschrittene Tumorausbreitung erkennen. 14,3 % zeigen eine Infiltration der Muscularis propria oder Subserosa, 57,2 % eine Tumorinvasion sämtlicher Magenwandschichten, 20,6 % eine Tumorinvasion der angrenzenden Organe.

In 54 Fällen (38,6 %) fand sich keine Lymphknotenbeteiligung, wohingegen in 86 Fällen (61,4 %) Lymphknotenmetastasen vorlagen, vor allem in der Nähe des Primärtumors und entlang der kleinen und großen Kurvatur. Fernmetastasen konnten bei 6 Patienten (4,3 %) nachgewiesen werden.

Die Stadieneinteilung ergibt folgendes Bild:

Tab. 13: Stadieneinteilung bei 140 an einem Magenkarzinom gastrektomierten Patienten.

Stadium	Häufigkeit %
I	4,3
II	27,1
III	54,3
IV	14,3

Tab. 14: Tumorstadium und Operationsletalität

Stadium	Patienten	primär verstorben	
		n	%
I	6	0	0
II	38	10	26,3
III	76	21	27,6
IV	20	8	40,0
gesamt	140	39	-

Wie aus der Tabelle zu entnehmen ist, wächst mit der Ausdehnung des Karzinoms auch die Operationsletalität an.

6. Rekonstruktionsverfahren

Tab. 15: Häufigkeit der verwandten Rekonstruktionsverfahren bei 159 Gastrektomien.

Rekonstruktionsverfahren	n
Jejunoplicatio	51
Pantaloon-Anastomose	43+
Longmire	38+
Tomoda	18
y-Anast. nach Roux	9
Oesophagoduodenostomie	4
Gesamt	163

+ in 4 Fällen wurde eine Umwandlungsoperation durchgeführt:

2-mal: Pantaloon-Anast. ⟶ Longmire
1-mal: Longmire ⟶ Pantaloon-Anast.
1-mal: Oesophagoduodenostomie ⟶ Longmire

Neben der Magentotalexstirpation kam es in 103 Fällen zu einem erweiterten Eingriff. Dabei wurden folgende Organe bzw. Organteile entfernt:

Tab. 16: Häufigkeit der Mitentfernung anderer Organe oder Organteile bei 159 Gastrektomien.

Milz	Pankreas-teilresektion	li. Leberlappen	Querkolon	distale Oesophagusresektion	Zahl der Fälle
o					52
o					23
o	o				9
o	o				6
o					2
o		o			2
o				o	2
o	o		o		2
o			o		3
			o		1
				o	1
Insgesamt					103

7. Postoperative Frühkomplikationen

Tab. 17: Anzahl der postoperativen Frühkomplikationen nach 159 Gastrektomien. Bei einem Patienten können mehrere Komplikationen aufgetreten sein.

Frühkomplikationen	n	%
Pulmonale Komplikationen	60	37,7
Kardiale Komplikationen	34	21,4
Anastomoseninsuffizienz	30	18,9
Pankreatitis	12	7,5
Niereninsuffizienz	6	3,8
Ileus	9	5,7
Enterale Komplikationen	15	9,4
Wundheilungsstörungen	17	10,7
Andere Komplikationen	14	8,8

Neben pulmonalen Komplikationen treten vor allem kardiale Komplikationen und die Anastomoseninsuffizienz mit einer deutlich höheren Frequenz auf. Eine genaue Aufschlüsselung, aufgeteilt nach verwandten Rekonstruktionsverfahren, zeigen folgende Tabellen.

Tab. 18: Häufigkeit pulmonaler Komplikationen nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach:						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Pneumonie	7	9	5	3	3	-	27
Lungen-arterien-embolie	1	2	3	-	1	-	7
Pleuritis	8	3	7	2	1	1	22
Pneumo-thorax	2	2	-	-	-	-	4
Gesamt-komplika-tionen	18	16	15	5	5	1	

37,7 % aller Patienten zeigten pulmonale Komplikationen nach Gastrektomie. Am häufigsten (27 Patienten = 17 %) taucht dabei die Pneumonie auf.

Tab. 19: Häufigkeit kardialer Komplikationen nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren

	Rekonstruktion nach:						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Kardiale Komplika-tionen	10	14	4	3	2	1	34

Kardiale Komplikationen sind dieser Auswertung zufolge bei 21,4 % aller Patienten vorgekommen. In 8 Fällen waren sie als unmittelbare Todesursache anzusehen, in 26 Fällen waren sie Folgeerkrankungen septischer Komplikationen.

Tab. 20: Häufigkeit der oesophagoenteralen Anastomosen-insuffizienz nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren

Rekonstruktion nach	Patienten gesamt	n	%
Jejunoplicatio	51	9	17,6
Pantaloon-A.	43	5	11,6
Longmire	38	6	15,8
Tomoda	18	3	16,7
Roux y-Anast.	9	-	-
Oesophago-duodenostomie	4	2	50
Gesamtzahl	163	25	15,3

Diesen Angaben zufolge ist in 15,3 % eine oesophagoenterale Anastomoseninsuffizienz aufgetreten. Im folgenden Abschnitt sollen alle Fälle näher analysiert werden.

Jejunoplicatio

Nach dieser Operationsmethodik trat in 9 Fällen eine Anastomoseninsuffizienz auf (17,6 %. Dabei konnte röntgenologisch nach Gastrografinschluck in 3 Fällen eine einfache, stumme, Anastomosenfistel nachgewiesen werden. In 3 Fällen bestand eine Anastomosenfistel mit Ausbildung paraanastomotischer oder subphrenischer Abszesse, wobei in einem Fall eine Relaparatomie zur Drainage der Bauchhöhle notwendig war.

Schwere Anastomoseninsuffizienzen mit nachfolgender Peritonitis wurden in 3 Fällen beobachtet.

Fall 1: Am 1. Tag p.o. plötzlich auftretende Oberbauchperitonitis, die eine Relaparatomie erforderlich macht. Es wird eine leichte Peritonitis im Bereich der Jejunoplicatio festgestellt.
4. Tag p.o.: Nach Gastrografinschluck kommt es zum KM-Austritt im oberen Pol der Jejunoplicatio. Aufgrund der Nahtinsuffizienz erfolgt eine erneute Relaparatomie, bei der ein nekrotischer Randsaum an der Vorderwand der Oesophago-Jejunostomie entfernt und die Nahtreihe wiederhergestellt werden kann.
54. Tag p.o.: Intakte Anastomosenverhältnisse.

Fall 2: 4. Tag p.o.: Anastomoseninsuffizienz im Bereich der Oesophago-Jejunostomie. Nach Gastrografinschluck kommt es zur Paravasatbildung nach links bis in die Milzloge und Ableitung über die Drainage. Auch die rechts führende Drainage füllt sich mit Paravasat.
17. Tag p.o.: A-Insuffizienz mit Ausbildung eines Oberbauchabszesses, der eine Incision und Drainage erforderlich macht.

31. Tag p.o.: Bestehende A-Insuffizienz, das KM fließt nicht mehr über die Drainage ab. Der Zustand des Patienten verschlechtert sich, es kommt zur Entstehung septischer Temperaturen und am 39. Tag p.o. verstirbt der Patient an einem toxischen Herz-Kreislaufversagen.
Obduktion: - 1,5 cm messende Nahtdehiszenz der Oesophago-Jejunostomie mit fibrinöser Entzündung.
- subphrenische Eiteransammlung mit Fistel zur Anastomose.
- subkapsulärer Abszeß im linken Leberlappen.
- abscedierende Pyelonephritis und langsame Ausbildung einer Pneumonie.

Fall 3: 4. Tag p.o.: Nach Gastrografinschluck kommt es zum KM-Austritt im Bereich der Jejunoplicatio nach links in die Milzloge und den linken Oberbauch.
Unter den Zeichen einer Peritonitis wird am 21. Tag p.o. eine Relaparatomie durchgeführt, bei der eine diffuse Peritonitis, eine Nahtinsuffizienz und eine Nachblutung aus der rechten A. gastroepiploica festgestellt wird . Die Arterie wird umstochen, ferner erfolgt eine Tamponade und Drainage der Bauchhöhle. Infolge der diffusen Peritonitis entwickelt sich in der Folgezeit ein hochtoxisches Krankheitsbild, das am 36. Tag p.o. zum toxischen Herz-Kreislaufversagen führt.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei 51 Gastrektomien mit Jejunoplicatio 9 Anastomoseninsuffizienzen aufgetreten sind, von denen 2 zum toxischen Herz-Kreislaufversagen führten.

Longmire

Das Rekonstruktionsverfahren nach LONGMIRE wurde in 38 Fällen angewandt und war 6-mal mit einer Anastomoseninsuffizienz verbunden (15,8 %). In 3 Fällen konnte röntgenologisch nach Gastrografinschluck eine Anastomoseninsuffizienz nachgewiesen werden, die zur Ausbildung subphrenischer Abszesse links geführt hatte. Bei einer dieser 3 Patienten war eine Umwandlungsoperation durchgeführt worden (Umwandlung einer Oesophagoduodenostomie in eine Longmire-Anastomose).

In einem Fall kam es am 8. Tag p.o. zur Thrombose des versorgenden Gefäßes der interponierten Dünndarmschlinge. Die Nekrose des Interpositums mit einer Anastomoseninsuffizienz einhergehend, machte eine Relaparatomie erforderlich. Die nekrotische Schlinge wurde exstirpiert, der Duodenalstumpf verschlossen und eine Oesophagojejunostomie mit Braunscher-Anastomose im Sinne der Pantaloon-Anastomose durchgeführt. Nach dem erneuten Auftreten einer Anastomoseninsuffizienz und einer dadurch bedingten Relaparatomie (20. Tag p.o.) kam es dann zur Ausheilung.

2 Fälle von Anastomoseninsuffizienz führten nach diffuser Peritonitis zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

Fall 1: 6. Tag p.o.: Plötzlicher Temperatur- und Pulsanstieg, Abwehrspannung im gesamten Abdomen.
Am 10. Tag p.o. verstirbt der Patient an einem toxischen Herz-Kreislaufversagen.
Die Obduktion ergab folgenden Befund:
Geringfügige Nahtdehiszenz im oberen, eine stärkere Nahtdehiszenz im unteren Anastomosenbereich, verursachten, verbunden mit einer Nekrose des Pankreasschwanzes, eine schwere, allgemeine jauchige Peritonitis. Begleitet von einem protahierten Nierenversagen kommt es am 10. Tag p.o. zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

Fall 2: Am 8. Tag p.o. kann eine Nahtinsuffizienz im Bereich der oesophagojejunalen Anastomose festgestellt werden. Es fließt KM in die freie Bauchhöhle bzw. in eine subphrenisch gelegene Abszeßhöhle.
Am 12. Tag p.o. kommt der Patient ad exitum. Die Obduktion ergibt, daß es zu einer Thrombose des versorgenden Mesenterialastes der interponierten Jejunumschlinge gekommen war. Eine dadurch bedingte nekrotische Entzündung im Anastomosenbereich führte zu einer Perforation und einer diffusen Peritonitis.

Bei 38 Patienten mit einer Longmire-Anastomose ist es in 6 Fällen zu einer Anastomoseninsuffizienz gekommen (15,8 %), von denen 2 zu schwerer Peritonitis mit toxischem Herz-Kreislaufversagen führten.

Pantaloon-Anastomose

Eine Pantaloon-Anastomose wurde in 43 Fällen angelegt.
5-mal kam es zur Ausbildung einer Anastomoseninsuffizienz (11,6 %).
Dabei wurde in 3 Fällen eine klinisch stumme, geringfügige Nahtdehiszenz mit Ausbildung einer Anastomosenfistel beobachtet.
Bei einem Patienten trat die Insuffizienz nach einer Umwandlungsoperation auf (Longmire-Anastomose in eine Pantaloon-Anastomose). Dabei zeigte sich eine Fistelung in den linken Oberbauch mit Ausbildung eines subphrenischen Abszesses. Nach Relaparatomie (20. Tag p.o.) und Anlegen einer Drainage kam es zur Ausheilung.
Eine oesophagojejunale Insuffizienz führte am 4. Tag p.o., nach Ausbildung einer diffusen Peritonitis, zum toxischen Herz-Kreislaufversagen. Dem Obduktionsbefund zufolge konnte

ein Karzinomrest im unteren Oesophagusdrittel mit umschriebener Nahtdehiszenz nachgewiesen werden. Als Todesursache wurde die diffuse Peritonitis und Lungenarterienembolie angegeben.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei 43 Gastrektomien mit Pantaloon-Anastomose 5 Nahtinsuffizienzen aufgetreten sind, von denen eine zum toxischen Herz-Kreislaufversagen führte.

Tomoda

Die Ersatzmagenbildung nach Tomoda wurde bei 18 Patienten durchgeführt, von denen 3 eine Anastomoseninsuffizienz zeigten (16,6 %). In einem Fall konnte eine Anastomosenfistel mit Ausbildung einer subphrenischen Abszesshöhle beobachtet werden, in 2 Fällen führten andere Komplikationen im Zusammenhang mit einer Nahtdehiszenz zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

Fall 1: 5. Tag p.o.: Röntgenologisch kann ein beidseitiger Pleuraerguß festgestellt werden. Eine Fistelung weist auf eine Insuffizienz im Bereich der oesophagojejunalen Anastomose hin. Zunehmende Ateminsuffizienz bei Ausbildung einer beidseitigen Pneumonie führen am 6. Tag p.o. zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

Fall 2: 11. Tag p.o.: Fistel an der oberen Anastomose, die sich hauptsächlich nach links unterhalb des Zwerchfells entwickelt und dort in eine Höhle mündet.
29. Tag p.o.: Relaparatomie: Hoher Ileus durch Adhäsion der abführenden Jejunumschlinge; Fistel an der Oesophagojejunostomie.

39. Tag p.o.: Der Patient kommt unter den Zeichen eines toxischen Herz-Kreislaufversagens ad exitum. Die Obduktion ergibt einen linsengroßen Darmwanddefekt am oberen Stumpf der abführenden Jejunumschlinge, außerdem ein faustgroßes, abgedecktes Empyem im Mittel- und Unterbauch. Als Todesursache wird eine abgedeckte eitrige Peritonitis angegeben.

Bei 18 Fällen der Ersatzmagenbildung nach Tomoda lassen sich 3 Anastomoseninsuffizienzen nachweisen, wobei in keinem Fall die Nahtinsuffizienz als direkte Todesursache angesehen werden kann.

Oesophagoduodenostomie

Die Oesophagoduodenostomie wurde bei 4 Patienten durchgeführt. 2-mal kam es dabei zur Ausbildung einer Anastomoseninsuffizienz.

Fall 1: 7. Tag p.o.: Relaparatomie: Es zeigt sich eine Anastomoseninsuffizienz, die 1/3 der Circumferenz des Lumens einnimmt, der Oesophagus ist nekrotisch. Es wird eine Umwandlungsoperation durchgeführt (Umwandlung einer Oesophagduodenostomie in eine Longmire-Anastomose).

Fall 2: 16. Tag p.o.: Nach Gastrografinschluck stellt sich eine Fistel mit großer subphrenisch gelegener Abszeßhöhle an der Oesophagoduodenostomie dar. Nach einer Relaparatomie zur Entleerung des Abszesses und Anlegen einer Drainage kommt es zur Ausheilung der Insuffizienz. Am 106. Tag p.o. ist der Fistelgang weitgehend geschlossen.

Tab. 21: Häufigkeit der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz nach verschiedenen Schweregraden.

Schweregrad	n
Klinisch stumme Fistelbildung	7
Leichte A-Insuffizienz mit Ausbildung subphren. oder paraanast. Abszesse	10
Schwere A-Insuffizienz, die eine Umwandlungsoperation bzw. eine Relaparatomie erforderlich machte	3
Schwere A-Insuffizienz, die als diffuse Peritonitis zum tox. Herzkreislaufversagen führte.	5
Gesamtzahl	25

Tab. 22: Zeitpunkt des Auftretens der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach:						
	Jejunoplicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophagoduodenostomie	Durchschnitt
Tag des Auftretens der Anastomoseninsuffizienz post operationem im Einzelfall	7 4 13 10 6 8 4 14 5	8 8 20 4 8	17 6 8 8 8 26	11 4 6	- -	7 16	
							10

Durchschnittlich trat die oesophagoenterale Anastomoseninsuffizienz am 10. Tag post operationem auf. In 15 Fällen erfolgte eine konservative Therapie, während in 10 Fällen eine Relaparatomie durchgeführt wurde.

Tab. 23: Zeitpunkt der Relaparatomie nach Auftreten einer oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Durch-schnitt
Tag der Relaparatomie im Einzelfall nach Auftreten der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz	14 1 4 1	1	13 1	18	-	1 11	
							7

Durchschnittlich wurde die Relaparatomie am 7. Tag nach Auftreten der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz durchgeführt.

Andere Anastomoseninsuffizienzen

Neben den oben erwähnten Nahtinsuffizienzen bleibt über 5 weitere Anastomoseninsuffizienzen zu berichten, die eine andere Lokalisation aufweisen.

Rekonstruktionsverfahren: Jejunoplicatio

1. Nahtdehiszenz im Querdarmbereich verursacht diffuse Peritonitis und führt zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.
2. In zwei Fällen ergab sich eine geringfügige Nahtdehis-
+ 3. zenz an der jejunalen Anastomose, die ohne Komplikationen wieder heilten.

Rekonstruktionsverfahren nach Longmire

1. Kleiner Defekt an der duodeno-jejunalen Anastomose.

Rekonstruktionsverfahren: Pantaloon-Anastomose

1. 5 cm lange Nahtinsuffizienz an der Braunschen Anastomose verursacht diffuse Peritonitis und führt zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

Tab. 24: Häufigkeit einer Pankreatitis nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamt-komplikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Pankreatitis	6	5	1	-	-	-	12

Die Pankreatitis tauchte mit einer Häufigkeit von 7,5 % auf.

Tab. 25: Häufigkeit renaler Komplikationen nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Niereninsuffizienz	1	2	1	1	-	1	6

Die Häufigkeit der Niereninsuffizienz nach Gastrektomie betrug 3,8 %.

Tab. 26: Häufigkeit eines Ileus nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
mech. Ileus	2	1	1	1	-	-	5
paralyt. Ileus	2	1	-	-	-	-	3
Gesamtkomplikation	4	2	1	1	-	-	

Der Ileus trat mit einer Häufigkeit von 5 % auf. In allen Fällen erfolgte eine sofortige Relaparatomie.

a) Mechanischer Ileus

1. Hoher Ileus durch Adhäsion der abführenden Jejunumschlinge. Es erfolgte eine Relaparatomie und Seit-zu-Seit-Anastomose der abgeknickten Jejunumschlinge. Ein linsengroßer Darmwanddefekt am oberen Stumpf der abführenden Jejunumschlinge führte jedoch zu einer eitrigen Peritonitis und schließlich zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

2. Mech. Ileus durch Verklebungen im Bereich der oberen Dünndarmschlingen.

3. Mech. Ileus bei Ausbildung mehrerer Dünndarm- Dickdarmfisteln. Eine nachfolgende Peritonitis führte zum toxischen Herz-Kreislaufversagen.

4. Mech. Ileus bei schwerer Pankreasnekrose. Es kam zur Peritonitis und zum Herz-Kreislaufversagen.

5. Mech. Ileus durch abgeknickte Dünndarmschlinge im Bereich des Duodenums.

b) Paralytischer Ileus

1. Paralytischer Ileus nach Dünndarmperforation mit schwerster Peritonitis, die zum toxischen Herz-Kreislaufversagen führte.

2. Paralytischer Ileus bei Nahtdehiszenz im Querdarmbereich mit nachfolgender Peritonitis und toxischem Herz-Kreislaufversagen.

3. Paralytischer Ileus bei schwerer Peritonitis, die zum toxischen Herz-Kreislaufversagen führte.

Tab. 27: Häufigkeit lokaler enteraler Komplikationen nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Nekrotische Jejunumschlinge	-	-	2	-	-	-	2
Dünndarmfistel	-	-	1	-	-	-	1
Dünndarmperforation	3	1	-	1	-	-	5
Colonfistel	1	1	-	-	-	-	2
Nekrose des Colon	-	-	1	-	-	-	1
Duodenalstumpfinsuffizienz	2	1	-	-	-	-	3
Nekrose der Duodenalvorderwand	-	-	-	1	-	-	1
Gesamtkomplikation	6	3	4	2	-	-	

Lokale enterale Komplikationen traten mit einer Häufigkeit von 9,4 % auf.

Tab. 28: Häufigkeit einer Wundheilungsstörung nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Lonqmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Oberfläch-liche Nahtdehis-zenz	4	-	-	-	1	-	5
Subkutane Abszeß-bildung	4	-	1	-	1	-	6
Platz-bauch	6	-	-	1	-	-	7
Gesamtkom-plikation	14	-	1	1	2	-	

Die Häufigkeit der Wundheilungsstörung betrug 11,3 %.

Tab. 29: Verschiedene Komplikationen nach Gastrektomie, aufgeteilt nach dem verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
Nachblutungen	3	1	-	-	-	-	4
Parotitis	-	1	1	-	-	-	2
Ikterus	2	3	-	-	-	-	5
Beinvenenthrombose	-	1	1	1	-	-	3
Gesamtkomplikation	5	6	2	1	-	-	

Tab. 30: Häufigkeit postoperativer Frühkomplikationen nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren.

	Rekonstruktion nach						
	Jejuno-plicatio	Pantaloon-Anastomose	Longmire	Tomoda	Roux y-A.	Oesophago-duodeno-stomie	Gesamtkom-plikation
Patienten Gesamt	51	43	38	18	9	4	
pulmonale Kompli-kation	18	16	15	5	5	1	60
kardiale Kompli-kation	10	14	4	3	2	1	34
Anastomosen-insuffizienz	12	6	7	3	-	2	30
Pankrea-titis	6	5	1	-	-	-	12
Niereninsuffizienz	1	2	1	1	-	1	6
Ileus	4	2	2	1	-	-	9
lokale enterale Kompli-kation	6	3	4	2	-	-	15
Wundhei-lungsstö-rung	14	-	1	1	2	-	18
verschiedene Komplika-tionen	5	6	2	1	-	-	14
Gesamtkom-plikation	74	60	37	16	9	4	

8. Frühmortalität

An postoperativen Frühkomplikationen verstarben 44 Patienten (27,7 %) mit einem durchschnittlichen Lebensalter von 60,7 Jahren zwischen dem 3. und 92. postoperativen Tag, im Durchschnitt am 21. Tag post operationem.

Tab. 31: Frühmortalität nach Gastrektomie, aufgeteilt nach den verwandten Rekonstruktionsverfahren

Rekonstruktion nach	Patienten Gesamt	n	%
Jejunoplicatio	51	12	23,5
Pantaloon-Anastomose	43	15	34,8
Longmire	38	9	23,7
Tomoda	18	4	22,2
Roux-y-Anastomose	9	2	22,2
Oesophago-duodenostomose	4	2	50,0
Gesamt	163	44	

Bei einem Krankengut von 159 Patienten konnte in 138 Fällen (86,8 %) eine radikale Gastrektomie durchgeführt werden. Hierbei verstarben 34 Patienten an ihren postoperativen Frühkomplikationen (24,6 %). Dagegen wurden 21 Patienten (13,2 %) einer palliativen Gastrektomie unterzogen. An postoperativen Frühkomplikationen verstarben 10 Patienten, was einer Letalitätsrate von 47,6 % entspricht.

Tab. 32: Anteil der postoperativen Erkrankungen an den tödlichen Komplikationen

Tödliche Komplikationen	n	%
Pneumonie	11	25
Kardiale Komplikationen	8	18,2
Lungenarterienembolie	7	15,9
Anastomoseninsuffizienz	7	15,9
Pankreatitis	3	6,8
Niereninsuffizienz	3	6,8
Enterokolitis	1	2,3
verschiedene Komplikationen	4	9,1

Pulmonale Komplikationen mit 40,9 % waren vor den kardialen Komplikationen (18,2 %) und der Anastomoseninsuffizienz (15,2 %) die häufigste Todesursache nach Gastrektomie. In bezug auf die Anastomoseninsuffizienz bleibt zu berücksichtigen, daß es sich in 5 Fällen um eine Insuffizienz der oesophagoenteralen Anastomose handelte, in je einem Fall um eine Nahtdehiszenz im Querdarmbereich, bzw. an der Braunschen Anastomose. Es verstarben demnach 5 Patienten an den unmittelbaren Folgen einer oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz. In weiteren 6 Fällen kann nur ein indirekter Zusammenhang mit der Anastomoseninsuffizienz gesehen werden. Völlig unabhängig von einer Nahtinsuffizienz kamen demnach 31 Patienten ad exitum.

III. Diskussion

1.

a. Geschlechtsverteilung

In der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf liegt der Männer/Frauenquotient bei 159 Gastrektomien mit 1,74 an der unteren Grenze der von anderen Autoren angegebenen Zahlen. HENRICHSEN et al. (1974) 1,72; LARGIADÉR und SÄUBERLI (1972) 1,96; MCNEER et al. (1974) 2,13; SPELINA et al. (1976) 3,4; BUENTE und DÜRING (1973) 3,0; PAULINO und ROSELLI (1973) 3,2.

b. Altersverteilung

Das Durchschnittsalter betrug bei den Männern 56,6 Jahre, bei den Frauen 56,4 Jahre. Der Häufigkeitsgipfel lag bei beiden Geschlechtern in der Altersgruppe zwischen 60 - 70 Jahren. Allein 45,3 % aller Patienten waren älter als 60 Jahre. Auch die Angaben in der Weltliteratur weichen nur unerheblich von diesen Zahlen ab. SANCHEZ und GORDON (1970) 58 Jahre; PAULINO und ROSELLI (1973) 59 Jahre; SPELINA et al. (1976) 59 Jahre; MCNEER et al. (1974) geben für Männer ein Durchschnittsalter von 63, für Frauen von 62 Jahren an. BUENTE und DÜRING (1973) errechneten 60 Jahre, ebenso wie LARGIADÉR und SÄUBERLI (1972). HENRICHSEN et al. (1974) berichten über ein Krankengut von 49 Patienten, wobei 22 jünger als 60 Jahre und 12 Patienten 70 Jahre oder älter sind. Es ergibt sich also für das Alter der Gastrektomiepatienten in der Literatur ein Durchschnittswert von etwa 60 Jahren.

2. Anamnese und Anamnesendauer

Bei BUENTE und DÖRING (1973) treten die Gewichtsabnahme (67,3 %) und uncharakteristische Oberbauchbeschwerden (50 %) mit einer deutlich höheren Frequenz auf als andere Symptome. Zu berücksichtigen bleibt, daß es sich in diesem Krankengut ausschließlich um Tumorpatienten handelt. Gleiche Voraussetzungen sind bei HENRICHSEN et al. (1974) gegeben. Auch hier tritt in einem Kollektiv von Tumorpatienten die Gewichtsabnahme mit 51 % als häufigstes Symptom in den Vordergrund. Vergleichbare Ergebnisse zeigen sich im eigenen Krankengut. Uncharakteristische Oberbauchbeschwerden mit 60 % und Gewichtsabnahme mit 51 % heben sich deutlich von den übrigen Symptomen ab. Dabei handelt es sich in dieser Gruppe wieder ausschließlich um Patienten mit einem Magentumor (146 Patienten). Es bleibt daher über weitere 13 Fälle zu berichten, in denen kein Magentumor vorlag. Während auch hier uncharakteristische Oberbauchbeschwerden mit 61,5 % deutlich führen, sinkt die Häufigkeit der Gewichtsabnahme auf 23 % ab.

Ein früheres Ulcus ventriculi oder duodeni taucht in unserem Krankengut bei 49 Patienten (30,8 %) auf. Bei BUENTE und DÖRING (1973) berichten dagegen 62 % aller Patienten über ein früheres Ulcusleiden bzw. 12,5 % über eine atrophische Gastritis.

Für die Dauer der Anamnese errechneten LARGIADÉR und SÄUBERLI (1972) einen durchschnittlichen Wert von 8 Monaten, bei HENRICHSEN et al. (1974) reicht die Anamnese für 65 % der Patienten weniger als 6 Monate zurück. Diese Ergebnisse decken sich mit unseren Angaben, nach denen bei 55,4% der Patienten die Anamnese weniger als 1 Jahr zurückreicht.

3. Tumorlokalisation

Bei den Angaben über die Tumorlokalisation finden sich in der Weltliteratur unterschiedliche Ergebnisse. BUENTE und DÖRING (1973) fanden den Tumor in 60 % im Kardia/Fundusbereich. SPELINA et al. (1976) wiesen 63,6 % für den proximalen Magenanteil nach, MORITZ und WENSE (1973) 27 %; MCNEER et al. (1974) berichten über 58,5 % im proximalen Magendrittel, WOLFF und OTTO (1976) geben 28,1 %, LORTAT-JACOB et al. (1975) 35 % sowie FUJIMAKI et al. (1972) 37,1 % an. In den eigenen Aufzeichnungen taucht der Tumor in 17 % der Fälle im Kardia/Fundusbereich auf. Es zeigt sich damit eine erhebliche Diskrepanz zu den oben aufgeführten Literaturangaben.

Eine größere Übereinstimmung ergibt sich für die Lokalisation im Korpusbereich. SPELINA et al. (1976) geben 18,2 % an, MCNEER et al. (1974) 24,5 %, WOLFF und OTTO (1976) 18,3 %, HENRICHSEN et al. (1974) 32,7 % und FUJIMAKI et al. (1972) 32,5 %. Im eigenen Krankengut liegen 42,5 % aller Tumoren im Korpusbereich.

Für den Antrum-Pylorusbereich ergeben sich annähernd gleiche Werte. Lediglich bei BUENTE und DÖRING (1973) findet sich mit 2 % eine starke Abweichung. In den übrigen Fällen ergeben sich folgende Zahlen: MCNEER et al. (1974) 17 %; WOLFF und OTTO (1976) 28,9 %; HENRICHSEN et al. (1974) 22,4 %; LORTAT-JACOB et al. (1975) 24,5 %; FUJIMAKI et al. (1972) 18,3 %. Nach den eigenen Untersuchungen fanden sich 24,8 % im Antrum-Pylorusbereich.

Karzinome, die den gesamten Magen einnehmen tauchen nach BUENTE und DÖRING (1973) bei 36 %, bei HENRICHSEN et al. (1974) bei 44,9 % auf. Tiefer liegen hier die Werte von LORTAT-JACOB et al. (1975) mit 4 % sowie von FUJIMAKI et al. (1972) mit 11,8 % und die eigenen Angaben von 14,2 %.

Das Magenstumpfkarzinom, von SPELINA et al. (1976) mit 18,2 % angegeben, taucht im eigenen Krankengut mit einer Häufigkeit von 12,8 % auf.

4. Histologie

Ein Vergleich histologischer Befunde und ihrer prozentualen Häufigkeit erscheint aufgrund der verschiedenen Verteilungsschemata sehr schwierig. Im folgenden sollen die Ergebnisse einiger Autoren aufgelistet werden.

SANCHEZ und GORDON: (1970)	- Adenokarzinom	=	70,7 %
	- Lymphosarkom	=	4,9 %
	- Hodgkin Lymphon	=	4,9 %
	- Zollinger-Ellison-Syndrom	=	2,4 %
	- Peptische Ulcera	=	14,7 %
	- Chronische Pankreatitis	=	2,4 %
HENRICHSEN et al.: (1974)	- Adenokarzinom	=	63 %
	- Anaplastisches Ca	=	22 %
	- Szirrhus	=	4 %
	- Colloid. Ca	=	4 %
	- Sarcoma	=	4 %
PAULINO und ROSELLI (1973):	- Karzinom	=	78,6 %
	- Sarkom	=	11,9 %
	- Zollinger-Ellison-Syndrom	=	9,5 %
BUENTE und DÖRING: (1973)	- Adenokarzinom	=	36 %
	- Undiff. Ca	=	24 %
	- Szirrhöses Ca	=	16 %
	- Sonst. Malignome	=	12 %
	- Anderes (ZE, Anastomosenulcus etc.)	=	12 %

LARGIADÉR und SÄUBERLI (1972):	- Primäres Magenkarzinom	= 73,3 %
	- Stumpfkarzinom	= 11,3 %
	- Retikulosarkom	= 2,8 %
	- Lymphosarkom	= 1,4 %
	- Ulcera ventriculi	= 4,2 %
	- Zollinger-Ellison-Syndrom	= 2,8 %
	- Säureverätzung	= 2,8 %
	- Hämorrhagische Gastritis	= 1,4 %
PEIPER und SIEWERT: (1978)	- Magenkarzinom	= 64,9 %
	- Chron. rez. Ulc. pept. jej.	= 8,1 %
	- Zollinger-Ellison-Syndrom	= 19, %
	- Morbus Ménétrier	= 2,7 %
	- Umwandlung wegen Refluxes	= 5,4 %
MCNEER et al.: (1974)	- Adenokarzinom	= 89,4 %
	- Magensarkom	= 10,6 %

Soweit überhaupt ein Vergleich histologischer Befunde möglich ist, bleibt festzuhalten, daß die häufigste Indikation zur Gastrektomie das Adenokarzinom ist. Hier reichen die Prozentangaben von 36 % - 89,4 %. Auch im eigenen Krankengut macht der Anteil der Adenokarzinome mit 47,2 % den größten Anteil aus.

Die Indikation zur Gastrektomie betreffend, sind zwei Gruppen zu unterscheiden:

Auf der einen Seite eine Gruppe von Autoren (MCNEER et al., 1974; HENRICHSEN et al., 1974; usw.), die nur aufgrund maligner Erkrankungen Gastrektomien durchführt, und auf der anderen Seite eine Gruppe (SANCHEZ und GORDON, 1970; LARGIADÉR und SÄUBERLI, 1972; usw.), die auch bei primär benignen Erkrankungen Gastrektomien anwendet. Dabei müssen vor allem das Zollinger-Ellison-Syndrom und rez. Ulcera ventriculi, in vereinzelten Fällen auch die hämorrhagische Gastritis sowie abhängig von ihrer Ausdehnung die Säureverätzung genannt werden.

Die eigenen Untersuchungen sollen hier gegenübergestellt werden. Sie ergaben folgendes Bild:

- Adenokarzinom	=	47,2
- Szirrhöses Ca	=	15,7
- Siegelringzelliges Ca	=	13,8
- Ca solidum	=	6,3
- Gallertkarzinom	=	4,4
- Sarkom	=	3,1
- Plattenepithelkarzinom	=	0,6
- Magenpolyposis	=	0,6
- Zollinger-Ellison-Syndrom	=	2,5
- Multiple Stressulcera	=	0,6
- Blutende Ulcera	=	3,7
- Hypertrophische Gastritis im Sinne eines Morbus Ménétrier	=	0,6

5. Rekonstruktionsverfahren

Tab. 33: Prozentuale Häufigkeit der verwandten Rekonstruktionsverfahren in der Weltliteratur und im eigenen Krankengut.

Autor	Oesophagojejunostomie mit Braun. A. (Pantaloon A.)	Oesophagojejunostomie	Longmire	Roux y-A.	β-Anast. Nakayama	Oesophagoduodenostomie	Jejunaler Ersatzmagen (Hunt, Lawrence)	Jejunoplicatio	Tomoda
MCNEER et al (1974)	40,4	38,3	-	15,9	-	1,1	4,3	-	-
SANCHEZ/ GORDON (1970)	29,3	9,3	26,8	21,9	-	12,2	-	-	-
HENRICHSEN et al.(1974)	-	28,6	16,3	55,1	-	-	-	-	-
MAKI (1969)	-	68,5	12,0	13,3	-	5,7	-	-	-
HEGEMANN/ GALL (1968)	47,5	-	22,9	14,3	14,8	-	-	-	-
PAULINO/ ROSELLI(1973)	-	-	-	-	-	-	100	-	-
BUENTE/ DÜRING (1972)	-	73	14	-	11	-	-	-	2
LARGIADÈR/ SAUGERLI (1972)	67,1	14,3	1,4	10,0	-	7,2	-	-	-
SPELIMA et al. (1976)	-	-	-	-	-	-	-	100	-
FUJIMAKI et al. (1972)	83,8	-	0,2	13,3	-	2,7	-	-	-
PEIPER UND SIEWERT(1978)	-	-	-	-	-	-	-	100	-
Eigenes Krankengut (1981)	26,4	-	23,3	5,5	-	2,4	-	31,3	11,1

6. Postoperative Frühkomplikationen

Tab. 34: Prozentuale Häufigkeit postoperativer Frühkomplikationen nach Gastrektomie in der Weltliteratur und im eigenen Krankengut.

Art der Komplikation	Autoren: PEIPER/ SIEWERT (1978)	BUENTE (1971)	MCNEER et al. (1974)	SANCHEZ/ GORDON (1970)	HENRICH-SEN et al. (1974)	PAULINO/ ROSELLI (1973)	SPELINA et al. (1976)	Eigene Ergeb-nisse
Pulmonale Komplikationen	21	-	62,8	39	67,3	7,2	22,7	37,7
Kardiale Komplikationen	-	-	25,5	7,3	22,4	-	9,1	21,4
Oesophagoenterale Anastomoseninsuffizienz	4,1	12,0	20,2	29,3	28,6	9,5	13,6	15,3
Pankreatitis	-	0,6	-	7,3	4,1	-	-	7,5
Niereninsuffizienz	-	-	2,1	-	4,1	4,8	-	3,8
Ileus	6,8	0,8	5,3	2,4	6,1	4,8	-	5,7
Lokale enterale Komplikationen	-	-	-	-	-	-	-	9,4
Wundheilungsstörungen	-	0,3	19,1	4,9	2,0	14,3	-	10,7
Urogenitale Infektion	-	-	-	-	-	19,0	-	-
Andere Komplikationen	-	-	13,8	9,8	-	16,8	-	8,8

SANCHEZ und GORDON (1970) berichten über eine Häufigkeit der Anastomoseninsuffizienz von 29 %. In einer Gruppe von 42 Patienten war in 12 Fällen eine Insuffizienz aufgetreten, wobei 10-mal die oesophagoenterale Anastomose betroffen war. Die Rekonstruktionsverfahren der y-Anastomose nach Roux in 44 % und der Oesophagoduodenostomie in 40 % ihrer Fälle wiesen dabei die höchste Anzahl auf. Ferner wurde nachgewiesen, daß Anastomoseninsuffizienzen bei den Verfahren der End-zu-End-Oesophagoenterostomie fast doppelt so häufig vorkommen, wie bei den Rekonstruktionsverfahren in Form einer End-zu-Seit-Verbindung mit dem Jejunum (36 % bzw. 19 %).

Wie im eigenen Patientengut stellt auch bei SANCHEZ und GORDON (1970) die Anastomoseninsuffizienz nicht die häufigste Komplikation dar. Pulmonale Erkrankungen mit 39 % nehmen den ersten Platz ein, wobei die Pneumonie als häufigste und schwerwiegendste Komplikation genannt wird.

SPELINA et al. (1976) berichten über 22 Gastrektomien, bei denen eine Jejunoplicatio nach SIEWERT und PEIPER (1973) angelegt wurde. Bei Anwendung dieser Technik konnte kein postoperativer Todesfall festgestellt werden. Der Hauptvorteil der Methode liegt nach Meinung der Autoren im geringeren Risiko der Nahtinsuffizienz und der damit erreichten Senkung der Operationsletalität. Die Häufigkeit der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz wird mit 13,6 % angegeben.

PAULINO und ROSELLI (1973) stützten ihre Untersuchungen auf eine Gruppe von 42 Patienten. In allen Fällen wurde ein jejunaler Ersatzmagen nach Hunt-Lawrence und Lima-Basto angelegt. Abweichend von den Ergebnissen anderer Autoren tauchen hier urogenitale Infektionen mit 19 % als häufigste Komplikation auf. Demgegenüber weist die Anastomosen-

insuffizienz mit 9,5 % ebenso wie pulmonale Komplikationen mit 7,2 % eine vergleichsweise geringe Häufigkeit auf.

MCNEER et al. (1974) berichten über 94 Patienten, die sich einer Gastrektomie unterzogen haben. Schwerwiegendste Komplikation war die Ruptur der oesophagoenteralen Anastomose (20,2 %). In ihrer Häufigkeit wird sie jedoch deutlich von pulmonalen (62,8 %) sowie kardialen Komplikationen (25,5 %) übertroffen.

Das Rekonstruktionsverfahren der Oesophagojejunostomie mit Jejunoplicatio wurde von PEIPER und SIEWERT (1978) in 74 Fällen angewandt. Die Häufigkeit der Anastomoseninsuffizienz lag mit 4,1 % deutlich unter den Zahlen anderer Autoren. Die erhöhte Sicherheit wird durch das Prinzip der Einwitzelung der Anastomose durch die Jejunoplicatio erklärt. Daß dennoch die totale Gastrektomie ein risikoreicher Eingriff bleibt, zeigen das Auftreten bronchopulmonaler Komplikationen (21 %) und das Problem des postoperativen Dünndarmileus (6,8 %).

Im eigenen Krankengut tauchen vor allem pulmonale (37,7 %) und kardiale Komplikationen (21,4 %) sowie die oesophagoenterale Anastomoseninsuffizienz (15,3 %) auf. Der von PEIPER und SIEWERT (1978) bzw. SPELINA et al. (1976) postulierte Vorteil der Jejunoplicatio in Bezug auf die Häufigkeit einer Anastomoseninsuffizienz kann in den eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Dort betrug ihre Häufigkeit 17,6 % bei 51 Gastrektomien nach dieser Operationsmethodik. Als Ursache ist wahrscheinlich das Fehlen der Serosa am Oesophagus selbst anzusehen, so daß eine peritoneale Verklebung zwischen Oesophagus und Dünndarm über das Peritoneum nicht erfolgte.

Eine Sammelstatistik von PEIPER und SIEWERT (1978) über die Häufigkeit der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz ergibt einen Durchschnittswert von 17,4 % (s. Tabelle 30). Diese Angaben lassen sich mit dem eigenen Ergebnis vergleichen. Hier lag die Häufigkeit mit 15,3 % unter dem oben aufgeführten Wert.

Tab. 35: Häufigkeit der Anastomoseninsuffizienz an der Oesophago-Jejunostomie (PEIPER und SIEWERT, 1978).

Autoren		Gastrektomien (n)	Anastomoseninsuffizienz (n)	%
Denck/Helmer	(1958)	178	28	15,6
Gütgemann	(1963)	64	7	10,9
Häring	(1971)	60	6	10,0
Ingberg	(1971)	83	6	7,3
Kraft/Kinz	(1969)	15	3	20,0
Maillard	(1969)	355	88	25,0
McNeer	(1974)	200	18	9,0
Priesching	(1975)	233	39	16,7
Säuberli/ Largiadèr	(1973)	71	16	22,6
Sanchez/ Gordon	(1970)	41	12	29,0
Strahlberger	(1963)	85	15	17,5
Tempel	(1971)	59	13	22,0
Gesamt		1444	(251)	17,4

7. Frühmortalität

Die totale Gastrektomie hat heute zwar nicht mehr die prohibitiv hohe Moralität wie in den ersten 50 Jahren nach SCHLATTERS (1897) historischer Operation, aber sie bleibt ein risikoreicher Eingriff.

FINNEY und RIENHOFF errechneten 1929 aus 67 Fällen der Literatur eine postoperative Mortalität von 53,8 % und 1943 ergab die Zusammenstellung von 303 Fällen der Jahre 1897 - 1942 durch PACK und MCNEER eine Mortalität von 36,9 %. Erst nach 1947 bietet sich ein anderes Bild. Einer Sammelstatistik (s. Tabelle 31) der Jahre 1958 - 1975 folgend, beträgt die durchschnittliche Letalitätsrate bei 2726 Gastrektomien 23,7 % (PEIPER und SIEWERT, 1978).

Tab. 36: Postoperative Letalität der totalen Gastrektomie (Sammelstatistik nach PEIPER und SIEWERT, 1978).

Autoren	Gastrektomie (n)	Letalität (n)	%
ANGWERD/HAMMER (1972)	69	14	20,2
BOECKL (1963)	245	30	12,2
BRONNER/KEMPF (1975)	51	5	9,8
BUENTE/DÖRING (1973)	200	61	30,5
FLY (1958)	188	31	16,4
GÖTGEMANN (1963)	64	21	32,0
GUNNLAUGSON (1970)	334	39	11,7
HÄRING (1971)	228	68	29,7
HEGEMANN/GALL (1968)	113	34	30,0
HOLDER (1968)	73	29	39,7
KOCK (1972)	29	4	13,8
MCNEER (1974)	200	50	25,0
PRIESCHING (1975)	233	81	34,8
KEMINE (1966)	408	90	22,1
SÄUBERLI/ LARGIADER (1973)	71	19	26,0
SANCHEZ/GORDON (1970)	41	12	29,0
SCHREIBER (1972)	113	38	32,8
SPATH (1962)	66	19	28,8
Gesamt	2726	645	23,7

Eine Zusammenstellung von HÄRING und FRANKE (1970) über 5439 Fälle weist mit 21,6 % einen vergleichbaren Wert auf. Die Frühmortalität von 27,7 % im eigenen Krankengut liegt damit über dem angegebenen Durchschnittswert in der Weltliteratur. Die sehr viel besseren japanischen Zahlen (3 % Mortalität bei 300 Fällen, NAKAYAMA, 1956) können bis heute nicht eindeutig geklärt werden (PEIPER und SIEWERT, 1978).

PEIPER und SIEWERT (1978) führten in den Jahren 1972 - 1977 74 totale Gastrektomien mit Oesophago-Jejunoplicatio durch. Dabei gelang es, eine Senkung der Gesamtletalität auf 13,5 % zu erreichen. Vergleichsweise seien hier die Ergebnisse von 51 Gastrektomien mit Oesophago-Jejunoplicatio aus dem eigenen Krankengut gegenübergestellt. Mit 23,5 % liegt die Operationsletalität zwar erheblich über dem von PEIPER und SIEWERT (1978) angegebenen Wert, doch im Vergleich zu anderen Rekonstruktionsverfahren aus dem eigenen Patientengut läßt sich ein Vorteil der Oesophago-Jejunoplicatio erkennen. Vor allem gegenüber der Pantaloon-Anastomose, die mit einer Letalität von 34,8 % behaftet ist, und der Oesophagoduodenostomie (50 %), zeigt die Oesophago-Jejunoplicatio ein besseres Ergebnis. Die Jejuninterposition nach Longmire (23,7 %), die Rekonstruktion nach Tomoda (22,2 %) und die y-Anastomose nach Roux (22,2 %) weisen dagegen etwa gleiche Werte auf wie die Operationsmethodik nach Siewert und Peiper.

Eine Sammelstatistik von PEIPER und SIEWERT (1978) über den Anteil der Anastomoseninsuffizienz an den tödlichen Komplikationen zeigt folgende Tabelle:

Tab. 37:

Autoren	postoperativ verstorben (n)	an Anastomosen-insuffizienz verstorben (n)	%
BRONNER/KEMPF (1975)	50	22	44,0
BÄR/USBECK (1974)	60	25	41,6
GÖTGEMANN (1963)	21	7	33,3
HÄRING (1971)	68	30	44,1
HEGEMANN (1968)	34	12	35,1
INGBERG (1971)	34	10	29,5
JEAN (1972)	17	10	60,0
MAKI (1969)	43	22	51,0
MCNEER (1974)	50	22	44,0
PRIESCHING (1975)	81	34	42,0
SÄUBERLI/ LARGIADÉR (1973)	19	9	47,5
SANCHEZ/GORDON (1970)	12	5	41,0
TEMPEL (1971)	17	8	47,0
Gesamt	506	216	42,6
SIEWERT/PEIPER	10	-	0
Eigenes Krankengut	44	7+	15,9

+ In 5 Fällen handelte es sich um eine Insuffizienz der oesophagoenteralen Anastomose.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, beträgt der Anteil der Anastomoseninsuffizienz an den tödlichen Komplikationen im Durchschnitt 42,6 %. Dieser Wert liegt damit weit über den 15,9 %, die für das eigene Krankengut errechnet wurden. Bei PEIPER und SIEWERT (1978) war nach 74 Gastrektomien mit Oesophagojejunoplicatio in keinem Fall die Anastomoseninsuffizienz als tödliche Komplikation eingetreten.

KOCK (1972) berichtet über 2 verschiedene Patientengruppen. In der ersten Gruppe handelt es sich um 37 Fälle, in denen eine Gastrektomie wegen eines Oesophaguskarzinoms durchgeführt wurde. Dabei fand 29-mal das Rekonstruktionsverfahren der y-Anastomose nach Roux Anwendung, 8-mal wurde eine Jejunuminterposition durchgeführt. Folgende Tabelle zeigt die postoperativen Todesursachen auf:

Tab. 38: Postoperative Todesursachen

Todesursache	Rekonstruktion nach	
	Roux-y-Anastomose	Longmire
Patienten gesamt	29	8
Lecks an der Anastomose und Empyen	1	-
Antelektasen und Pneumonien	1	2
Zirkulations- und Respirationsstörung	3	-
Lungenembolie	1	-
Blutungen	1	-
Gesamt	7	2

Es ergibt sich eine Operationsletalität von 24,3 %. Auffallend ist dabei die geringe Anzahl von Anastomoseninsuffizienzen. Sie macht nur 11,1 % der tödlichen postoperativen Komplikationen aus. Pulmonale Komplikationen mit 77,7 % treten dagegen deutlich in den Vordergrund und finden ihre Erklärung wohl darin, daß in allen Fällen ein abdominothorakales Vorgehen beschrieben wurde.

In der zweiten von KOCK (1972) angeführten Patientengruppe handelt es sich um 29 Gastrektomien, die wegen eines Kardiakarzinoms durchgeführt wurden.

Tab. 39: Postoperative Komplikationen mit tödlichem Ausgang.

Todesursache	n
Patienten gesamt	29
Lecks an der Anastomose	0
Atelektasen und Bronchopneumonien	1
Zirkulations- und Respirationsstörungen	2
Lungenembolie	1
Gesamt	4

Bei einer Operationsletalität von 13,8 % traten ausschließlich pulmonale Komplikationen als Todesursache auf.

Bei HEGEMANN und GALL (1968) ist die Nahtinsuffizienz die Haupttodesursache nach Gastrektomie. Folgende Tabelle gibt einen Oberblick über die Todesursachen nach 113 totalen Magenresektionen.

Tab. 40: Anteil der postoperativen Erkrankungen an den tödlichen Komplikationen (HEGEMANN/GALL, 1968).

Todesursache	% (Anteil)
Nahtinsuffizienz	37,5
Mech. Ileus	12,5
Pankreasnekrose	6,3
Bauchabszeß	6,3
Arrosionsblutung	6,3
Abszedierende Pneumonie	9,4
Herzinfarkt	6,2
Lungenembolie	6,2
Schlaganfall	3,1
Urämie	3,1
Leberkoma	3,1

Bei einer Operationsletalität von 30,1 % macht die Nahtinsuffizienz 37,5 % aller tödlichen Komplikationen nach Gastrektomie aus. Beide Autoren bevorzugen bei subphrenischer Anastomose die End-zu-End-Anastomose, meist als β -Anastomose nach NAKAYAMA. Ist eine spannungsfreie, subphrenische Anastomose nicht möglich, weil aus Gründen der Radikalität der Oesophagusstumpf gekürzt werden muß, dann wird intrathorakal links, vom besonderen Schnitt im 8. ICR aus, eine End-zu-End-Anastomose zwischen Oesophagus und Rouxscher Schlinge gelegt.

Nach HÄRING und FRANKE (1970) liegt das Risiko einer Gastrektomie vorwiegend in der Gefahr einer Insuffizienz der Oesophagusanastomose. In ihrem Krankengut beträgt die Operationsletalität für die Gastrektomien 30 %.

Tab. 41: Anteil der postoperativen Erkrankungen an den tödlichen Komplikationen (HÄRING und FRANKE, 1970)

Todesursache	% (Anteil)
Nahtinsuffizienz	45
Thromboembolie	16,7
Pneumonie	10,0
Herz-Kreislaufversagen	3,3
Pankreasnekrose	6,7
Blutung	3,3
Enterokolitis	3,3
Ileus	3,3
rupt. Aortenaneurysma	1,7
Platzbauch	1,7

Den weitaus größten Anteil der postoperativen Todesursachen mit 45 % nimmt die Insuffizienz der oesophagoenteralen Anastomose ein. Dieser Wert läßt sich dem aus einer Sammelstatistik hervorgehenden Durchschnittswert von 42,6 % zuordnen.

LARGIADÉR und SÄUBERLI (1972) berichten über eine Gruppe von 71 Patienten. Der Großteil (47 Fälle) wurde mit terminolateraler Oesophagojejunostomie mit Braunscher Anastomose versorgt, zehn Fälle mit einem Jejunum-Ersatzmagen und die übrigen mit verschiedenen Methoden. Die Spitalmortalität beläuft sich im Gesamtkrankengut auf 26 %, für die 59 kurativ und mit Rekonstruktion behandelten Patienten auf 17 %.

Dabei hängt der größte Teil der postoperativen Todesfälle direkt oder indirekt mit einer Anastomoseninsuffizienz zusammen. In 9 Fällen bildete die Anastomoseninsuffizienz die direkte Todesursache (47,4 %). Die Todesursachen bei weiteren 10 Patienten:

Tab. 42:

Todesursache	n
Urämie	1
Lungenembolie	3
Pankreatitis	1
resp. Insuffizienz	3
Herzversagen	2

Bei 7 dieser letztgenannten 10 Patienten war der Verlauf jedoch wegen einer mehr oder weniger großen Anastomoseninsuffizienz protrahtiert, so daß hier ein indirekter Zusammenhang mit der Anastomoseninsuffizienz anzunehmen ist. Völlig unabhängig kamen demnach nur 3 Patienten ad exitum. Die Insuffizienz betraf dabei immer die oesophageale Anastomose. Mit zwei Ausnahmen handelte es sich immer um eine Oesophagojejunostomie. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Feststellung von SANCHEZ und GORDON (1970), daß Anastomoseninsuffizienz bei End-zu-End-Verbindungen häufiger vorkommen, als bei Verfahren mit einer End-zu-Seit-Anastomose (36 % bzw. 19 %). Die Operationsletalität betrug bei SANCHEZ und GORDON (1970) 29 %. Bei 41 Gastrektomien führte in 5 Fällen die Anastomoseninsuffizienz zum Exitus letalis, 4-mal war dabei die Oesophagojejunostomie beteiligt, einmal die y-Anastomose nach Roux. Weitere zum Tode führende Komplikationen waren die Pneumonie (1 Patient), der Myokardinfarkt (2 Patienten), die Pankreatitis

(1 Patient), der anaphylaktische Schock (1 Patient), der Ileus (1 Patient) und in einem Fall eine Nebenniereninsuffizienz. Mit 41,6 % nimmt, wie schon bei HÄRING und FRANKE sowie anderen Autoren beschrieben, die Anastomoseninsuffizienz den größten Anteil an postoperativen Todesursachen ein.

HENRICHSEN et al. (1974) wiesen bei 49 Patienten eine Operationsletalität von 36,7 % nach (18 Patienten). In 8 Fällen (44,4 %) führte die Anastomoseninsuffizienz zum Tode, dabei war 5-mal die Oesophagojejunostomie (End-zu-End) und 3-mal die Oesophagojejunostomie in der Modifikation nach Roux betroffen. Auch hier ist die End-zu-End-Anastomose, wie von SANCHEZ und GORDON (1970) beschrieben, mit der größeren Gefahr einer Nahtinsuffizienz behaftet. Als häufigste Todesursache wurden jedoch pulmonale Komplikationen angeführt. Ihr Anteil an den tödlichen Komplikationen nach Gastrektomie betrug 55,6 %.

IV. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über 159 Patienten berichtet, die in der Zeit von 1958 - 1980 an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf gastrektomiert wurden.

Die Auswertung der Krankenblätter erfolgte unter folgenden Gesichtspunkten: Alter und Geschlecht des Patienten; Anamnese und Anamnesendauer; Histologische Beurteilung; Tumorlokalisation; Tumorklassifizierung; Rekonstruktionsverfahren; postoperative Frühkomplikationen; Frühmortalität. Besondere Berücksichtigung in dieser Auswertung fand das Problem der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz.

In diesem Krankengut waren 63,5 % aller Patienten Männer, 36,5 % Frauen. Das Durchschnittsalter bei den Männern betrug 56,6 Jahre, bei den Frauen 56,4 Jahre. Der Häufigkeitsgipfel lag bei beiden Geschlechtern in der Altersgruppe zwischen 60 und 70 Jahren.

In der Anamnese tauchten uncharakteristische Oberbauchbeschwerden (60 %) und Gewichtsabnahme (50 %) als häufigste Symptome auf. Die Anamnesendauer ging bei 55,4 % nicht weiter als 1 Jahr zurück.

Die Indikation zur Gastrektomie wurde bei 88,7 % aller Patienten aufgrund eines Magentumors gestellt. Bei den übrigen Patienten (11,3 %) lagen in 4 Fällen ein Zollinger-Ellison-Syndrom, in 6 Fällen blutende Ulcera und in je einem Fall ein Morbus Ménétrier bzw. multiple Stressulcera vor.

Die histologische Beurteilung der Magentumoren ergab in 140 Fällen ein Magenkarzinom, in 5 ein Magensarkom und in einem Fall eine adenomatöse Magenpolyposis. Den weitaus

größten Anteil, nämlich 55,4 % aller Magentumoren, machte das Adenokarzinom aus.

Die postoperative histopathologische Untersuchung konnte in 38,6 % keinen Lymphknotenbefall nachweisen, wohingegen bei 61,4 % ein Lymphknotenbefall vorlag. Eine Stadieneinteilung, gemäß den Regeln des TNM-Systems, ließ ein Übergewicht weit fortgeschrittener Tumorformen erkennen: 54,3 % konnten dem Stadium III zugeordnet werden.

6 verschiedene Rekonstruktionsverfahren nach Gastrektomie wurden angewandt: Jejunoplicatio (51-mal); Pantaloon-Anastomose (43-mal); Longmire (38-mal); Tomoda (18-mal); Roux-y-Anastomose (9-mal); Oesophagoduodenostomie (4-mal).

Als postoperative Frühkomplikationen traten vor allem pulmonale (37,7 %) und kardiale Komplikationen (21,4 %), sowie die oesophagoenterale Anastomoseninsuffizienz mit 15,3 % in den Vordergrund.

Die Häufigkeit der Nahtinsuffizienz bei den verwandten Rekonstruktionsverfahren ergab für die Jejunoplicatio 17,6 %, für Tomoda 16,7 %, für Longmire 15,8 %, für die Pantaloon-Anastomose 11,6 % und für die Oesophagoduodenostomie 50 %.

Die Frühmortalität betrug insgesamt 27,7 %, im einzelnen für die Pantaloon-Anastomose 34,8 %, die Longmire-Anastomose 23,7 %, die Jejunoplicatio 23,5 %, für Tomoda und die y-Anastomose nach Roux 22,2 %, für die Oesophagoduodenostomie 50 %.

Der Anteil postoperativer Erkrankungen an den tödlichen Komplikationen nach Gastrektomie betrug für die Pneumonie 25 %, kardiale Komplikationen 18,2 %, Lungenarterienembolie 15,9 % und die oesophagoenterale Anastomoseninsuffizienz 11,4 %.

Die Ergebnisse wurden mit Angaben in der Weltliteratur verglichen. Während in den meisten Punkten eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren festgestellt werden konnte, wichen die Angaben über den Anteil der oesophagoenteralen Anastomoseninsuffizienz an den tödlichen Komplikationen mit 11,4 % beträchtlich vom Durchschnittswert in der Weltliteratur (42,6 %) ab.

Der von PEIPER und SIEWERT (1978) bzw. SPELINA et al. (1976) postulierte Vorteil der Jejunoplicatio in bezug auf die Häufigkeit einer Anastomoseninsuffizienz kann in den eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Hier lag ihre Häufigkeit mit 17,6 % über dem oben angeführten Durchschnittswert für das gesamte Patientengut (15,3 %).

V. Literaturverzeichnis

1. ADAMS, J.F.: The clinical and metabolic consequences of total gastrectomy. Scand. J. Gastroent. 2, 137 (1967) 3, 152 (1968).

2. ADLERSBERG, D., E. HAMMERSCHLAG: The postgastrectomy syndrom. Surgery 21 (1947),720.

3. ALLISON, P.R.: Peptic ulcer of the oesophagus. Thorax 3 (1948),20.

4. ALLISON, P.R., L. TAVARES DA SILVA: The roux loop. Brit. J. Surg. 41 (1953), 173.

5. ANDROSSOW, P.I.: Apparat zum Vernähen des Magenstumpfes und die Erfahrung bei seiner klinischen Anwendung. zbl. Chir. 90 (1965),436.

6. ANTHUN, O.: Carcinoma of the stomach. Acta chir. scand. 104 (1952),1.

7. ATKINSON, M.: The oesophagus and indigestion. Practitioner 198 (1967), 359.

8. BABKIN, B.P.: An address on the exogenous and endogenous chemical stimuli affecting the motility of the alimentary canal. Canad. med. Ass. J. 18 (1928),267.

9. BARON, A.: Body weight after gastrectomy. Brit. med. J. 1954/II, 69.

10. BARRETT, N.R., R.H. FRANKLIN: Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm. Brit. J. Surg. 37 (1949), 194.

11. BARTELHEIMER, H., H.J. MAURER, H.N. SCHREIBER: Magenoperation und Magenoperierter. De Gruyter, Berlin (1969).

12. BAUER, K.H.: Das Krebsproblem, 2. Aufl., Springer, Berlin (1963).

13. BECK, G.: Über postoperative Röntgenbefunde nach Gastrektomie bzw. Kardiaresektion. Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 291.

14. BERG, G., F. MATZKIES, D. SAILER: Ernährung nach Gastrektomie. Fortschr. Med. 95, 1869 (1977).

15. BERNDT, H.: Ernährungsstörungen nach Gastrektomie. Habilitationsschrift, Med. Fak. d. Humboldt Universität Berlin (1962).

16. BERNDT, H.: Die Pathogenese der agastrischen Dystrophie. Chirurg 34 (1963), 298.

17. BERNHARD, A., H.W. SCHREIBER, W.M. BARTSCH, O. BRAUN: Form und Funktion des Ersatzmagens nach totaler Magenresektion. Langenbecks Arch. klin. chir. 307 (1964), 261.

18. BERRY, R.E.L., W. ROTTSCHAFER: The lymphatic spread of cancer of the stomach observed in operative specimens removed by radical surgery including total pancreatectomy. Surg. Gynec. Obstet. 104 (1957), 269.

19. BILLROTH, Th.: Offener Brief an Dr. L. Mittelshöfer. Wien. med. Wschr. 31 (1881), 162.

20. BORGSTRÖM, B., A. DAHLQUIST, G. LUNDH, J. SJOVALL: Studies of intestinal digestion and absorption in the human. J. clin. Invest. 36 (1957), 1521.

21. BORRMANN, R.: Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magenkarzinoms. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. Suppl. 13 (1901), 331.

22. BORRMANN, R.: Geschwülste des Magens und Duodenums. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV, Lfg. von F. Henke, O. Lurbarsch. Springer, Berlin (1926).

23. BRADLEY, E.L., J. ISAACS, Th. HERSH, E. DAVIDSON, W. MILLIKAN: Nutritional consequences of total gastrectomy. Ann. surg. 181, 415 (1975).

24. BRAIN, R.H.F., F.A.R. STAMMERS: Sequelae of radical gastric resections. Lancet 1951/I, 1137.

25. BRIGHAM: Case of removal of the entire stomach. Boston med. surg. J. 1898.

26. BRINTALL, E.S., K. DAUM, R.C. HICKEY, R.T. TIDRICK, A.P. WICKSTROM: Total gastrectomy: an evaluation. J. int. Coll. Surg. 25 (1956), 409.

27. BRODERS, A.C.: Carcinoma and other malignent lesions of the stomach. Pathologic considerations. In: Carcinoma and other malignent lesions of the stomach. Saunders, Philadelphia (1943).

28. BROWN, C.H., M. MERLO, J.B. HAZARD: Clinical study of five year survivors after surgery for gastric carcinoma. Gastroenterology 40 (1961), 188.

29. BRUNSCHWIG, A.: Pancreto-total gastrectomy and splenectomy for advanced carcinoma of the stomach. Cancer (Philad.) 1 (1948), 427.

30. BRUNSCHWIG, A.: Five-year survivors following pancreato-spleno - total gastrectomy for advanced cancer of the stomach. Ann. Surg. 141 (1955), 62.

31. BÜNTE, H.: Frühkomplikationen nach Magenresektion und Gastrektomie. Langenbecks Arch. Chir. 329 (1971).

32. BÜNTE, H., I. DÖRING: Erfahrungen mit 200 totalen Gastrektomien beim Magenkarzinom. Bruns' Beitr. klin. Chir. 220 3 (1973).

33. BURGESS, J.N., M.B. DOCKERTY, W.H. REMINE: Sarcomatous lesions of the stomach. Ann. Surg. 173 (1971), 758.

34. BURKHARDT, K. und W. PEITSCH: Therapie und Prognose der Kardiakarzinome. Chirurg 47 (1976), 615.

35. CALABI, V., A. MAURI-PAOLINI, S. PLITERI: Assorbimento dei glucidi e disturbi postprandiali dopo gastrectomia totale. Chirurgia (Milano) 5 (1950), 355.

36. CARLSON, E. und J.G. WARD: Surg. Gynec. Obstet. 107, 727 (1958).

37. CASTLE, W.B., W.C. TOWNSEND, C.W. HEATH: Observations on the ethiologic relationship of achylia gastrica to pernicious anemia III. The nature of the reaction between normal human gastric juice and beef muscle leading to clinical improvement and increased blood formation similar to the effect of liver feeding. Amer. J. med. Sci. 180 (1930), 305.

38. CASTLEMAN, B.: Extension of gastric carcinoma into the duodenum. Ann. Surg. 103 (1936), 348.

39. CHRISTIANSEN, P.M., K.H. KOSTER: Pantaloon anastomosis for dumping and similar symptoms following partial gastric resection. Acta chir. scand. 127 (1964), 379.

40. COLE, J.W.: Med. Hyg. 70, 807 (1965).

41. COLLER, F.A., E.B. KAY, R.S. MCINTYRE: Regional lymphatic metastases of carcinoma of the stomach. Arch. Surg. 43 (1941), 748.

42. CONNER, P.S.: Report of a case of complete resection of the stomach. Med. News (N.Y.) 45 (1884), 578.

43. CONTE, M., J. RISTELHUEBER, J. DALAYEUN, B. LAGENTE, P. JAULIN: Les carences graves après gastrectomie subtotale. Sem. Hôp. Paris 35 (1959), 451.

44. CONTE, M.: Les troubles metaboliques après gastrectomie subtotale. Cah. Coll. Méd. Hôp Paris 3 (1962), 635.

45. CROSS, F.S., O.H. WANGENSTEEN: Role of bile and pancreatic juice in production of oesophageal erosions and anemia. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 77, (1951), 862.

46. CZERNY, V.: Zit. nach Nissen, R., M. Rossetti.

47. DENCK, H. und HELMER, F.: Zur Prognose des Magenkarzinoms. Chirurg 29 (1958), 289.

48. DOYLE, R.T.: New Engl. J. Med. 249, 477 (1953).

49. DREWS, R., R. GORAL: Über die lymphogene Metastasierung des Magenkarzinoms. Langenbecks Arch. klin. Chir. 295 (1960), 125.

50. EDER, M.: Benigne und maligne Tumoren. Münch. med. Wschr. 116 (1974), Nr. 49.

51. EDER M. und P. GEDIGK: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. 30. Neubearbeitete Auflage. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1977).

52. EKER, R., J. EFSKIND: The pathology and prognosis of gastric carcinoma. Acta chir. scand. 264 (1960), 1.

53. ELLIS, H.A., R. LANNIJAN: Primary lymphoid neoplasms of the stomach. Gut 4 (1963), 145.

54. EMILIANOVA, E.A.: Late results of operative treatment of stomach cardia cancer. Vop. Onkol. 8 (1962), 11.

55. ENGEL, G.C.: The creation of a gastric pouch following total gastrectomy. Surgery 17 (1945), 512.

56. D'ERRICO, G.: Ricostruzione della continuitê de tubo digerento dopo gastrectomia totale mediante un segmento di colon transverso. G. ital. Chir. 6 (1950), 262.

57. EVERSON, T.C.: Nutrition following total gastrectomy, with particular reference to fat and protein assimilation. Surg. Gynec. Obstet. 95, 209 (1959).

58. van den EYNDE, P., P. LEFÉVRE, E. BUISSERET: De l'intérêt de l'interposition jejunale après gastrectomie totale. Acta gastroent. belg. 20 (1957), 105.

59. FERGUSON, D.J., E. SANCHEZ-PALOMERA, Y. SAKO, H.W. CLARTWORTHY, R.W. TOON, O.H. WANGENSTEEN: Studies on experimental esophagitis. Surgery 28 (1950), 1022.

60. FINNEY, J.M.T., W.F.J. RIENHOFF: Gastrectomy Arch. Surg. (Chic.) 18 (1929), 140.

61. FLY, O., M.B. DOCKERTY, J.M. WAUGH: Metastasis to the regional nodes of the splenic hilus from carcinoma of the stomach. Surg. Gynec. Obstet. 102 (1956), 279.

62. FRANKE, H., R. HÄRING: Ergebnisse der totalen Magenentfernung (Gastrektomie) beim Magenkarzinom. Chirurg 35 (1964), 153.

63. FRANKLIN, R.H.: Cancer of the stomach. Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 7 (1950), 303.

64. FUJIMAKI, M., J. SOGA, K. WADA, H. TANI und Mitarbeiter: Total gastrectomy for gastric cancer. Clinical considerations on 431 cases. Cancer 30 (1972), 660.

65. GILBERTSON, V.A.: Results of treatment of stomach cancer. Cancer 23 (1969), 1305.

66. GIULI, R., B. ESTENNE, Ph. CLOT, J.-C. FAURE, J.-M. HAY, C.-A. RICHARD et J.-L. LORTAT-JACOB: Resultats éloignes de 482 interventions d'exérèse pour cancer gastrique. Valeur de la gastrectomie totale élargie. Ann. Chir. 26 (1972), 1283.

67. GIULI, R., B. ESTENNE, Ph. CLOT, J.-C. FAURE, C.-A. RICHARD et J.-L. LORTAT-JACOB: Bilan de 135 interventions pour cancer du cardia. Valeur de la gastrectomie totale. Ann. Chir. 26 (1972), 849.

68. GOEPEL, R.: Die direkte Wiedervereinigung von Magen und Duodenum nach Magenresektion durch das Einmanschettierungsverfahren. Zbl. Chir. 50 (1923), 201.

69. GOLDECK, H., E. GADERMANN: Zum Eisenstoffwechsel nach Magenresektion. Ärztl. Wschr. 9 (1954), 39.

70. GRAHAM, R.: A technique for total gastrectomy. Surgery 8 (1940), 247.

71. GREGORY, R.H., H.J. TRACY: The constitution and properties of two gastric extracted from dog antral mucosa. J. Brit. Soc. Gastroent. Gut 5 (1964), 103.

72. GROSSMANN, M.J.: Integrations of neural and hormonal control of gastric secretion. Physiologist 6, 349 (1963).

73. GROSSMANN, M.J.: (hrsg.): Gastrin. Proceedings of a Conference, Sept. 1964, UCLA Forum in Medical Sciences. Berkeley: University of California Press 1966.

74. GRUNDMANN, E.: Einführung in die Allgemeine Pathologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - New York (1977).

75. GUETGEMANN, A.: Totale Gastrektomie beim Magenkrebs. Chirurg 23 (1952), 474.

76. GUETGEMANN, A.: Ober gut- und bösartige Stenosen des Oesophagus und der Kardia. Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952).

77. GUETGEMANN, A.: Radikalität und Prognose bei Eingriffen wegen Magenkarzinom. Langenbecks Arch. klin. Chir. 287 (1957), 377.

78. GUETGEMANN, A., H.W. SCHREIBER: Ober das Magensarkom. Bruns Beitr. klin. Chir. 198 (1959), 323.

79. GUETGEMANN, A., H.W. SCHREIBER: Chirurgie des Magensarkoms. Thieme, Stuttgart (1960).

80. GUETGEMANN, A., H.W. SCHREIBER, A. BERNHARD: Erfahrungen mit der totalen Gastrektomie. Langenbecks Arch. klin. Chir. 303, 73 (1963).

81. GUETGEMANN, A.: Zur Frage der erweiterten und totalen Magenresektion beim Magenkarzinom. Zbl. Chir. 89 (1964), 1127.

82. GUETGEMANN, A.: Berechtigung der totalen Gastrektomie beim Magenkarzinom. Zbl. Chir. 89 (1964), 1525.

83. GUETGEMANN, A., H.W. SCHREIBER: Das Magen- und Kardiakarzinom. Enke, Stuttgart (1964).

84. GUIVARC'H, M., A. MOUCHET, J. MARQUAND, F. PORTIER: La gastrectomie totale dans le cancer de l'estomac. Ann. Chir. 30 (1976), 385.

85. HÄRING, R.: Die Folgeerscheinungen nach totaler Gastrektomie, ihre Behandlung und Verhütung. Chirurg 31 (1960), 163.

86. HÄRING, R.: Die Chirurgie der kardianahen Magenkarzinome. Ergebn. chir. Orthop. 46 (1964), 1.

87. HÄRING, R. und H. FRANKE: Gastrektomie und Kardiaresektion beim Magenkarzinom. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1970).

88. HÄRING, R., J. ECHART, S. JOHN: Die Nahtinsuffizienz der oesophagealen Anastomose nach Gastrektomie und Kardiaresektion. Langenbecks Arch. klin. Chir. 328 (1972), 295.

89. HARPER, A.A., H.S. RAPER: Pancreozymin, a stimulation of the secretion of pancreatic enzymes in extracts of the small intestine. J. Physiol. Lond. 102 (1943), 115.

90. HART, W., R. LICK: Vergleichende Untersuchungen über die Fettresorption nach Billroth I - und Billroth II-Resektionen des Magens durch Vitamin A-Resorptionstest. Münch. med. Wschr. 104 (1962), 1708.

91. HART, W.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Wert von Ersatzmägen nach totaler Magenresektion. Habilitationsschrift München (1963).

92. HARTENBACH, W.: Eingriffe an der Kardia. Enke, Stuttgart (1963).

93. HARTENBACH, W.: Neues operatives Verfahren bei Eingriffen am Oesophagus. Münch. med. Wschr. 105 (1963), 1443.

94. HAWLEY, P.R., P. WESTERHOLM und B.C. MORSON: Pathologie and prognosis of carcinoma of the stomach. Brit. J. Surg. 57 (1970), 877.

95. HAY, L.J.: Surgery 33 (1953), 446.

96. HAYS, R.P.: Anatomic and physiologic reconstruction following total gastrectomy by the use of jejunal food pouch. Surg. Forum 4 (1953), 291.

97. HEALEY, St.J. und Th. W. BOTSFORD: Carcinoma of the stomach. Am. J. Surg. 107 (1964), 837.

98. HEGEMANN, G., F. GALL: Die Behandlung des Magenkarzinoms durch totale Magenentfernung. Dtsch. med. Wschr. 93 (1968), 329.

99. HENNING, N., G. BERG, K. HEINKEL, H. SCHÖN, G. ZEITLER, F. WOLF: Die agastrische Dystrophie. Dtsch. med. Wschr. 86 (1961), 710.

100. HENRICHSEN, S., O. KRONBERG und E. BRENOE: Total Gastrectomy for Cancer of the stomach. Acta Chir. Scand 140 (1974).

101. HESS, W.: Resorptionsstudien nach partieller, totaler und erweiterter Gastrektomie.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 287 (1957), 423.

102. HOFFMANN, V.: Eine Methode des "plastischen Magenersatzes". Zbl. Chir. 49 (1922), 1477.

103. HOFFMANN, E., A. JONEMANN: Das primäre Magensarkom, Bruns' Beitr. klin. Chir. 218 (1970), 119 bis 125.

104. HOFFMANN, E., Ch. GEBHARDT, D. MOSCHINSKI und K. KREMER: Behandlung des Kardiakarzinoms. Zbl. f. Chir. 99 (1974), 65.

105. HOLDER, E. und H. GRIMSEHL: Die Chirurgie des Magenkrebses unter Berücksichtigung der erweiterten Eingriffe in den Jahren 1943 - 1959. Langenbecks Arch. klin. Chir. 294 (196o), 565.

106. HOLLE, F., G. HEINRICH: Die Bedeutung des präpylorischen Magenrestes und seine Erhaltung durch eine subdiaphragmatische Fundektomie. Langenbecks Arch. klin. Chir. 280 (1955), 270.

107. HOLLE, F.: Bestimmung der Plasmacholinesteraseaktivität als prognostischer Test in der Chirurgie. Langenbecks Arch. klin. Chir. 289 (1958), 696.

108. HOLLE, F.: Spezielle Magenchirurgie. Springer, Berlin (1968).

109. HOLLENBACH, F.: Zur Radikaloperation des Magenkrebses, Chirurg 24 (1953), 119.

110. HORSLEY, J.S.: Operative surgery, Bd. II, Mosby. St. Louis, 1940.

111. HUNNICUT, A.J.: Total gastrectomy for carcinoma: A new procedura. Bull. Alameida County med. Ass. 5 (1949), 16.

112. HUNT, C.J.: Constructions of food pouch from segment of jejunum as substitute for stomach in total gastrectomy. Arch. Surg. 64, 601 (1952).

113. HUNT, J.N., J. MACDONALD: J. Physiol. (Lond.) 126 (1954), 459.

114. HUNT, J.N.: Die Steuerung der Magenentleerung. Triangel (De.) 4 (1960), 7, 266.

115. IKEUCHI, H., S. OGEROA, K. HAYARKI, H. SATO: Studies on the duodenal spread of gastric cancer in Surgical material. NagoyaJ. med. Sci. 7 (1961), 99.

116. IVY, A.C.: The effect of gastrectomy in animals. Amer. J. dig. Dis. 7 (1940), 500.

117. JOHNSTON, J.D.A., R. WELBOURN, K. ACHESON: Gastrectomy and loss of weight. Lancer 1955/I, K 42.

118. JORPES, J.E., V. MUTT: Secretin, Cholecystokinin, Pancreozymin und Gastrin. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. XXXIV. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973.

119. JUNGMANN, VENNING (1952): zit. nach F. Holle. (1968).

120. KARNBAUM, S., A. SCHNUR: "Jejunum-Magen" nach Totalresektion des Magens. Chirurg 30 (1959), 231.

121. KNÖFLER, H.: Magenersatz durch Dünndarmschlinge. Chirurg 33 (1962), 465.

122. KNY, W.: Ober die Ausbreitung des Kardiakarzinoms. Bruns' Beitrag. klin. Chir. 197 (1958), 463.

123. KOCK, N.G.: Chirurgische Behandlung von Oesophagus- und Kardiakrebs. Chirurg 43, (1972), 493 - 496.

124. KÖLE, W.: Zur "Monobloc-Resektion" ausgedehnter Magenkarzinome. Langenbecks Arch. klin. Chir. 280 (1955), 397.

125. KOELSCH, K.A.: Der operierte Magen. Befunde und therapeutische Maßnahmen. Med. Klin. 57 (1962), 1077, 1121.

126. KONJETZNY, G.E.: Mißerfolge nach Magenperforationen. Chirurg 3 (1932), 402.

127. KONJETZNY, G.E.: Der Magenkrebs. Enke, Stuttgart (1938).

128. KOTHE, W.: Hämatologische Veränderungen nach totaler Gastrektomie. Bruns' Beitr. klin. Chir. 197 (1958), 184.

129. KRAMER, K.: Physiologie der Verdauung. In: Gauer, O.H., Kramer, K., Jung, R. (Hrsg.): Physiologie des Menschen, Bd. 8: Ernährung, Verdauung, Intermediär-Stoffwechsel. München-Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1972.

130. KOHLMEYER, R., W. LORBECK, G. WENSE: Zum Problem der postoperativen Refluxoesophagitis. Bruns' Beitr. klin. Chir. 192 (1956), 459.

131. KOHLMEYER, R., L. HOWANIETZ: Zur Radikaloperation des Magenkarzinoms. Wien klin. Wschr. 42 (1963), 729.

132. KUNTZEN, H.: Indikation und Ergebnisse der erweiterten Magenresektion. Langenbecks Arch. klin. Chir. 287 (1957), 352.

133. LAHEY, F.H., S.F. MARSHALL: Combining splenectomy with total gastrectomy. Surg. Gynec. Obstet 37 (1941), 341.

134. LAHEY, F.H.: Total gastrectomy for all patients with operable cancer of the stomach. Surg. Gynec. Obstet 90 (1950), 246.

135. LANGENBUCH: Ober zwei totale Magenresektionen beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. 20 (1894), 968.

136. LARGIADÉR, F., H. SÄUBERLI: Rekonstruktion nach Gastrektomie, insbesondere mit Jejunumersatzmagen. Helv. chir. Acta 39 (1972), 883.

137. LARGIADÉR, F., H. SÄUBERLI: Die totale Gastrektomie. I. Teil: Möglichkeiten der operativen Rekonstruktion nach Gastrektomie. Bruns' Beitr. klin. Chir. 219 (1972), 601.

138. LAWRENCE, W., A. KHENTIGAN, J. HUDAK, P. VANAMEE: The effect of intraduodenal administration of hypertonic glucose solution on external pancreatic secretion. Surgery 49 (1961), 666.

139. LEFÉVRE, A.: Cancer de ventre et gauglion perioesophagien gastrectomie totals. Mém. Acad. Chir. 73 (1947), 226.

140. LEFÉVRE, A., B. LORTAT-JACOB: Indications et résultats de la gastrectomie totale dans le cancer de l'estomac. Rapp. Ass. France Chir. Congr. Paris 53 (1950), 61.

141. LEONHARDT, H.: Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen: Für Ärzte und Studenten. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974.

142. LINDENSCHMIDT, Th.O.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Proteolyse des operierten Magens. Ergebn. Chir. Orthop. 39 (1955), 198.

143. LINDENSCHMIDT, Th.O.: Probleme der totalen Gastrektomie beim ausgedehnten Magenkarzinom. Rückblick auf 50 Gastrektomie-Patienten. Medizinische (1956), 1563.

144. LONGMIRE, W.P. jr., J.M. BEAL: Construction of a substitute gastric reservoir following total gastrectomy. Ann. Surg. 135 (1952), 637.

145. LORTAT-JACOB, J.-L., R. GIULI, B. ESTENNE et Ph. CLOT: Intêrêt de la gastrectomie totale pour le traitment des cancers de l'estomac. Chirurgie 101 (1975), 59.

146. MACHELLA, T.E.: The mechanism of the postgastrectomy "dumping-syndrom". Proc. Amer. chir. climat. Ass. 60 (1948), 1.

147. MAKI, T.: Ergebnisse der totalen Gastrektomie beim Magenkarzinom. Zbl. für Chirurgie 1969 Heft 34.

148. MALLINCKRODT von, H.V.: Indikation zur einfachen und erweiterten totalen Gastrektomie und Kardiotomie beim Magenkarzinom. Zbl. Chir. 79, 518 (1954).

149. MAURER, H.J., H.W. SCHREIBER: Zur röntgenologischen Funktionsdiagnostik des sogenannten Ersatzmagens nach totaler Gastrektomie. Langenbecks Arch. klin. Chir. 305 (1964), 297.

150. MAURER, W., V.D. BUCHHOLZ: Erfolge in der Chirurgie des Magenkarzinoms. Z. Gastroenterologie 9 (1971).

151. MCNEER, G., W. LAWRENCE, M.P. ASHLEY, G.T. PACK: End results in the treatment of gastric cancer. Surgery 43 (1958), 879.

152. MCNEER, G., L. BOWDEN, R.J. BOCHER, Charles J. MCPEAK: Elective Total Gastrectomy for Cancer of the stomach. End results. Ann. Surg. Vol. 180, No. 2 (1974), 252.

153. MERKLE, P.:Ausdehnung und Taktik bei der operativen Therapie des Magenkarzinoms. Klinikarzt 7 (1978), 381.

154. MESSINETTI, S., T. TOMMASEO: La diffusione linfacita regionale del cancro della stomaco. Ann. ital. Chir. 33 (1956), 793.

155. MOLLIN, D.L., J.D. HINES: Late post-gastrectomy syndroms. Proc. roy. Soc. Med. 57 (1964), 575.

156. MONARI, U.: Experimentelle Untersuchungen über die Abtragung des Magens und des Dünndarms beim Hunde. Bruns' Beitr. klin. Chir. 16 (1896), 479.

157. MORIOKA, T.: A pathohistological study on the extension of carcinoma of the stomach into the duodenum. Arch. jap. Chir. 33 (1964), 1023.

158. MORITZ, E., G. WENSE: Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magenkarzinoms. Münch. med. Wschr. 115 (1973) Nr. 36.

159. MORONEY, J.: Colonic replacement of the stomach. Lancet 1951/260, 993.

160. MOUCHEY, A., M. CAMEY: Un nouveau procédé de rétablissement de la continuité aprés gastrectomie totale, par interposition d'un segment de grêle entre l'oesophage et le duodénum. Arch. Mal. Appar. dig. 42 (1953), 621.

161. MULLIGAN, R.M., R.R. REMBER: Histogenesis and biologic behaviour of gastric carcinoma. Study of one hundred thirty eight cases. Arch. Path. 58 (1954), 1.

162. MURPHEY, E.S., M.V. MIRILES und A.O. BELTRAN: J. amer. med. Ass. 179 (1962), 1026.

163. NAKAYAMA, K.: Die Beurteilung verschiedener operativer Methoden für die totale Gastrektomie. Chirurg. 26 (1955), 266.

164. NAKAYAMA, K.: Evaluation of the various operative methods for total gastrectomy. Surgery 40 (1956), 488.

165. NAKAYAMA, K.: Pancreaticosplenectomy combined with gastrectomy in cancer of the stomach. Surgery 40 (1956), 297.

166. NAKAYAMA, K.: Die Ergebnisse der totalen Magenresektion beim Magenkrebs. Chirurg. 29 (1958), 1.

167. NAKAYAMA, K., F. YANAGISAWA: Die postoperative Funktion des Verdauungstraktes. Langenbecks Arch. klin. Chir. 291 (1959), 15.

168. NAKAYAMA, K., T. NAKAMURA, K. YAMAMOTO, T. TAMIYA: Evaluations of intestinal absorption after total gastrectomy: Chronic oxide indicator method. Gastroenterology 38 (1960), 946.

169. NAKAYAMA, K., F. YANAGISAWA, B. WAGNER: Die Beta-Anastomose. (Eine einfache und sichere Operationsmethode beim Kardia-Oesophagus-karzinom) Chirurg. 35 (1964), 177.

170. NIER, H., B. ULRICH, G. JACOBS, E. GÜNTHER, P. RUMPF: Frühkomplikationen und Spätergebnisse nach totaler Gastrektomie. Langenbecks Arch. Chir. 340 (1976), 263.

171. NISSEN, R., M. ROSSETTI: Die Behandlung von Hiatushernien und Refluxoesophagitis mit Gastropexie und Fundoplicatio. Thieme, Stuttgart 1959.

172. OCHSNER, S., A. OCHSNER: Sarcoma of the stomach. Ann. Surg. 142 (1955), 804.

173. ORR, Th. G.: A modified technic for total gastrectomy. Arch. Surg. 54 (1947), 279.

174. PACHON, Carvallho: zit. nach H. Berndt 1962.

175. PACK, G.T., G. MCNEER: Total gastrectomy for cancer. Surg. Gynec. Obstet. 77 (1943), 265.

176. PALMER, E.D.: The oesophagus and its diseases. Hoeber, New York (1952).

177. PAULINO, F., A. ROSELLI: Carcinoma of the stomach. With special reference to total gastrectomy. Current problems in surgery (CPS), (1973).

178. PEARL, F. und H. BRUM: Surg. Gynec. Obstet. 76 (1943), 257.

179. PEIPER H.-J. und R. SIEWERT: Magenersatz. Chirurg. 49, (1978), 81 - 88.

180. PICHLMAYR, R., D. BÖTTNER, H.-J. MEYER: Das Magenkarzinom. Deutsches Ärzteblatt 42 (1977), 2505.

181. PÔKA, L., A. TÔTH: Klinische Auswertung der Pathologie des Magenkrebses. Klin. Med. (Wien) 15 (1960), 105.

182. POMMERICH, H., G. STAUDE, G. MAI: Zur Diagnose primärer Lympho- und Retothelsarkome des Magens. Zbl. Chir. 89 (1964), 1869.

183. REIFFERSCHEID, M.: Darmchirurgie, Thieme, Stuttgart (1962).

184. REMINE, W.H.: Gastric sarcoma. Amer. J. Surg. 120 (1970), 320.

185. ROBERTS, K.C., H. T. RANDALL, H.W. FARR, A.P. KIDWELL: Cardiovascular and blood volume alterations resulting from intrajejunal administration of hypertonic solutions to gastrectomized patients. Relationship of these changes to dumping syndrome. Ann. Surg. 140 (1954), 631.

186. RODINO, D.: Contribution à la technique de l'anastomose oesophago-jéjunale après gastrectomie totale. J. Chir. 68 (1952), 716.

187. RÖSCH, W.: Dtsch. med. Wschr. 95, (1970), 478.

188. ROSSETTI, M.: Die operierte Speiseröhre. Thieme, Stuttgart (1963).

189. ROSSETTI, M.: Die Refluxkrankheit des Oesophagus. Hippokrates, Stuttgart (1966).

190. ROUX, C.: Esophagojejunogastrostomy, new operation for intractable structure of the esophagus (L'oesophagojejunogastrostomose, nouvelle operation pour retrecessement infranchissable de l'oesophage.) Sem. méd (Paris) 27 (1907), 37.

191. RUDLER, J.C.: Un procédé de rétablissement de la continuité intestinale après gastrectomie totale. J. Chir. 65 (1949), 393.

192. RYDIGIER, N.: Meine Erfahrungen über die von mir seit 1880 bis jetzt geführten Magenoperationen. Dtsch. Z. Chir. 58 (1901), 197.

193. SÄUBERLI, H., F. LARGIADÉR: Die totale Gastrektomie. Bruns' Beitr. klin. Chir. 220 (1973), 1.

194. SANCHEZ, R.E., H.E. GORDON: Complications of total gastrectomy. Arch. Surg. 100 (1970), 136.

195. SAXON, E., L. ZIEWE: Wright loss after gastrectomy: comparative importance of residial pouch capacity, presence of innervated pylorus, fat excretion and postoperative symptoms. Surgery 48 (1960), 666.

196. SCHACHT, U., A. JONEMANN, H.J. BECKER, F. HUTH, P. PALOMBA, K. KREMER: Ergebnisse der Magenlymphographie unter besonderer Berücksichtigung des Magenkarzinoms. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), 725.

197. SCHAUTZ, R.: Zur Frage der Metastasierung des hochsitzenden Magenkarzinoms. Ärztl. Wschr. 10 (1955), 362.

198. SCHILLING, K., H. HARMS, K. HORATZ: Respiratorische Probleme nach Oesophagusresektionen. Thoraxchirurgie 11 (1963/64) 99, 240.

199. SCHLATTER, C.: Ober Ernährung und Verdauung nach vollständiger Entfernung des Magens - Oesophagoenterostomie - beim Menschen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 19 (1897), 757.

200. SCHMIDT, G., L. STARK: Nachbehandlung bei Kardiaresektion. Münch. med. Wschr. 105 (1963), 622.

201. SCHRADE, W., R. HEINECKER: Alimentäre Kreislaufstörungen als Ursache des sogenannten Dumping-Syndroms. Schweiz. med. Wschr. 85 (1955), 481.

202. SCHREIBER, H.W., W.M. BARTSCH: Neue Gesichtspunkte zum Krankheitsbild des primären Magensarkoms. Chirurg. 35 (1964), 197.

203. SCHREIBER, H.W., A. BERNHARD und R. KUSS: Ober das Karzinom im Magenstumpf. Zbl. Chir. 89 (1964), 577.

204. SCHREIBER, H.W.: Radikalität und pathophysiologische Gesichtspunkte bei der Resektion des Magenkarzinoms. Langenbecks Arch. klin. Chir. 314 (1966), 213.

205. SCHREIBER, H.W.: Zur operativen Technik der orthograden Dünndarminterposition nach Gastrektomie. Chirurg 37 (1966), 271.

206. SCHREIBER, H.W., H. van ACKEREN und M. REHNER: Chirurgische Behandlung bösartiger Geschwulstkrankheiten des Magens. Chir. 43 (1972), 551.

207. SCHREIBER, H.W., H.P. EICHFUSS, E. FARTHMANN, P. ECKERT: Oesophagojejunostomie. Langenbecks Arch. Chir. 338 (1975), 159.

208. SCHWAIGER, M. und H. van LESSEN: Das Magenkarzinom, Mkurse ärztl. Fortbild. 14 (1964), 324.

209. SCHWAIGER, M. und H. van LESSEN: Grundsätzliches zur Therapie des Magenkarzinoms. Münch. med. Wschr. 108 (1966), 297.

210. SCHWEMMLE, K.: Chirurgische Behandlung des Magenkarzinoms. Münch. med. Wschr. 117 (1975), 281.

211. SCOTT, H.W., W.G. GOBBEL, D.H. LAW: Clinical experience with a jejunal pouch (Hunt-Lawrence) as a substitute stomach after total gastrectomy. Surg Gynec. Obstet. 121 (1965), 1231.

212. SEIFERT, B.: Problematik der radikalen Resektion des pylorusnahen Magenkarzinoms. Zbl. Chir. 88 (1963), 241.

213. SEO: Zit. nach M. Tomoda (1952).

214. SHAY, H.: The pathologic physiology of gastric and duodenal ulcer. Bull. N.Y. Acad. Med. 20 (1944), 264.

215. SIEWERT, R., H.-J. PEIPER: Die Oesophago-Jejunoplicatio. Chirurg 44 (1973), 115.

216. SIEWERT, R., H.-J. PEIPER, H. WALLAT: Erste Erfahrungen mit der Oesophago-Jejunoplicatio. Bruns' Beitr. klin. Chir. 221 5 (1974), 343.

217. SMITH, W.H.: Potassium-lack in the post gastrectomy Dumping-Syndrom. Lancet 1951/II, 745.

218. SOUPAULT, R., A. MOUCHET, M. CAMEY: Un procédé de retablissement "physiologique" de la continuité après gastrectomie totale. J. Chir. 69 (1953), 827.

219. SPATH, F. und H. CESNIK: Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magenkrebses. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 299 (1962), 461.

220. SPELINA, P., P. AEBERHARD, R. BERCHTOLD: Erfahrungen mit der Oesophago-Jejunoplicatio. Helv. chir. Acta 43 (1976), 537.

221. STANLEY, W.M., E. Le ROY, E. GROSHOUG: Leiomyosarcoma of the gastrointestinal tract. Amer. Surg. 35 (1969), 809.

222. STEINBERG, M.E.: A double jejunal lumen gastrojejunal anastomosis. Surg. Gynec. Obstet. 88 (1949), 439.

223. SUNDERLAND, D.A., G. MCNEER, L.G. ORTEGA, L.S. PEARCE: The lymphatic spread of gastric cancer. Cancer (Philad.) 6 (1953), 987.

224. SWEET, R.H.: Carcinoma of the esophagus and the stomach. J. Amer. med. Ass. 137 (1948), 1213.

225. THOMAS, J.E.: The external secretion of the pancreas. Bd. I. Thomas, Springfield (1950).

226. TOMODA, M.: Über den Stoffwechsel nach der totalen Magenexstirpation. Chirurg 23 (1952), 545.

227. TOMODA, M.: Technik der totalen Gastrektomie mit Ersatzmagen. Chirurg 23 (1952), 264.

228. TOMODA, M.: Agastrische pernizöse Anämie. Chirurg 25 (1954), 49.

229. TOMODA, M.: Über die totale Gastrektomie. Chirurg 30 (1959), 385.

230. UICC: International Union Against Cancer. TNM-Klassifikation der malignen Tumoren. Springer-Verlag. Berlin-Heidelberg-New-York (1979).

231. UNGER, K. und P. DANIEL: Zur Gastrektomie beim Magenkarzinom. Zbl. f. Chir. 102 (1977), 1512.

232. USBECK, W. und W. BÄR: Unsere Erfahrungen mit der Gastrektomie zur Behandlung maligner Magengeschwülste. Zbl. f. Chir. 96 (1971), 929.

233. VEALE, A.M.O.: Intestinal Polyposis. Eugenics Laboratory Memoire, XL. Cambridge University Press (1965).

234. VEIDENHEIMER, M.C. und C.J.H. LOGAN: Cancer of the stomach. Surgical Clinics of North America. Vol 47, No. 3 (1967), 621.

235. VERBRUGGHEN, A.: Intramural extension of gastric carcinoma. Arch. Surg. 28 (1934), 566.

236. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen: für Studierende und Ärzte, dargestellt nach systemat. topographischen und prakt. Gesichtspunkten/von A. Waldeyer. Unter Mitarb. von U. Waldeyer. Fortgef. von A. Mayet. T. 1. Allg. Anatomie, Rücken, Bauch, Becken, Bein. ISBN 3-11-005984-3. Walter de Gruyter. Berlin. New York (1976).

237. WEBBER, B.M., M.A. Bender, G.E. Moore: Dumping syndrome. An evaluation of some current etiologic concepts. New Engl. J. Med. 256 (1957), 285.

238. WELCH, C.E., E.W. WILKENS jr.: Carcinoma of the stomach. Ann. Surg. 148 (1958), 66.

239. WINKELBAUER, A.: Die totale Gastrektomie in der Therapie des Magenkarzinoms. Langenbecks Arch. klin. Chir. 271 (1952), 263.

240. WINKELBAUER, A.: Zur erweiterten Magenresektion. Langenbecks Arch. klin. Chir. 287 (1957), 395.

241. WOLFF, H., G. OTTO: Zur Chirurgie des Magenkarzinoms - eigene Ergebnisse - Arch. Geschwulstforsch. 46/5 (1976).

242. ZENKER, R.: Die Ausrottung der Kardia und des gesamten Magens. In M. Kirschner: Allg. u. spez. Chir. Op.-Lehre. 2. Aufl., Bd. 7, Teil 1, S. 626. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer (1951).

243. ZINNINGER, M.M., W.T. COLLINS: Extensions of carcinoma of the stomach into the duodenum and esophagus. Ann. Surg. 130 (1949), 557.

244. ZINNINGER, M.M.: Extension of gastric cancer in the intramural lymphatics and its relation to gastrectomy. Amer. Surg. 20 (1954), 920.

Danksagung
==========

Herrn Privat-Dozent Dr. med. habil. H. Nier möchte ich für die Oberlassung des Themas und die stetige sowie vor allem freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit danken.

VI. Lebenslauf

5. Oktober 1957	geboren in Alfhausen (röm.-kath.) Vater: Landwirt Hubert Schwertmann Mutter:Maria, geb. Bohmann
Herbst 1963 - Herbst 1967	Volksschule Thiene
Herbst 1967 - Herbst 1969	Realschule Ankum
Herbst 1969 - Herbst 1976	Gymnasium Bersenbrück (Neusprachlicher Zweig)
Herbst 1976	Abitur am Gymnasium Bersenbrück
Wintersemester 1976	Studium der Humanmedizin an der Universität Saarbrücken (Homburg/Saar)
Wintersemester 1978 - dato	Wechsel des Studienortes und Weiterführung des Studiums an der Universität Düsseldorf.

FOTODRUCK J. MAINZ – Telefon: (02 41) 2 73 05
Neupforte 13, Nähe Markt, 5100 Aachen